



RESUMEN

NEOSPOROSIS BOVINA

La Neosporosis Bovina, es causada por *Neospora caninum*, de prevalencia a nivel mundial. Numerosos trabajos determinan que esta enfermedad se caracteriza por presentar abortos, en las vacas gestantes, el aborto se puede producirse entre el tercer y sexto mes de gestación. Se considera hospedero definitivo de la *N. caninum* el perro, que liberan ooquistes esporulados junto a la materia fecal, son considerados hospederos intermediarios los bovinos, ovinos, equinos y cabras. Esta enfermedad se transmite por vía vertical (de madre a hija) y horizontal a través de la ingesta de alimentos, contaminados con ooquistes de la *Neospora*. Hay muchas técnicas de laboratorio para el diagnóstico de la *N. caninum*, las mas importantes son; exámenes histopatológicos del feto, Inmunohistoquímica, ELISA, Inmunofluorescencia indirecta y PCR. En cuanto al tratamiento curativo no existe un fármaco efectivo, solo hay medios de prevención mediante las vacunaciones, controles sanitarios. Las pérdidas económicas son altas ya que se pierde una cría, lactancia lo cual repercute notablemente al ganadero. La prevalencia de esta enfermedad es a nivel mundial, también en nuestro país se produce altos índices de abortos las cuales no son tomados en cuenta por el ganadero.

PALABRAS CLAVES: Neosporosis, *Neospora caninum*, Abortos, *Neospora* bovina, protozoosis, parasitemia reproductiva.





ÍNDICE GENERAL

Contenido	Pág.
1.INTRODUCCIÓN.	5
Objetivos.	6
2. REVISIÓN DE LITERATURA	8
2.1 Definición de la Neosporosis bovina	8
2.2 Historia de la Neosporosis	9
2.3 Etiología	11
2.4 Taxonomía de <i>Neospora caninum</i> .	12
2.5 Estadios parasitarios	13
2.5.1 Taquizoítos	13
2.5.2 Quiste tisular	15
2.5.3 Ooquistes	16
2.6 Ciclo biológico	17
2.6.1 Fase sexual	20
2.6.2 Fase asexual	20
2.7 Vías de transmisión	21
2.7.1 Transmisión vertical	23
2.7.2 Transmisión horizontal	23
2.8 Signos clínicos	25
2.9 Patogenia	27
2.10 Diagnóstico	33
2.10.1 Las muestras para el diagnóstico de laboratorio.	33
2.10.2 Como conservarlas	34
2.11 Pruebas de laboratorio	35
2.11.1 Técnicas directas	35
A. Histopatología.	35
B. Inmunohistoquímica (IHQ)	36
C. Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR)	38
D. Aislamiento in vitro	39
2.11.2 Técnicas indirectas.	40





A. Test Inmunofluorescencia	
Indirecta (IFAT).	40
B. Enzima Inmunoensayo (ELISA)	42
C. Microaglutinación	45
D. Microscopía Óptica	46
2.12 Diagnostico Diferencial	47
2.12.1 Virus de la Diarrea viral	
Bovina (VDVB)	47
2.12.2 Brucelosis	48
2.12.3 Rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR)	50
2.12.4 Leptospirosis	51
2.12.5 Otros patógenos causantes de aborto	52
2.13 Control y Tratamiento	54
2.13.1 Tratamiento	54
2.13.2 Quimioterapia	55
2.13.3 Estrategias de control	57
2.14 Medidas profilácticas	60
2.14.1 Vacunación.	60
2.15 Inmunidad	62
2.15.1 Resistencia a la enfermedad	64
2.15.2 Respuesta inmune	65
2.16 Pérdidas económicas en la ganadería	65
2.16.1 Pérdidas económicas en	
hatos lecheros	67
2.16.2 Pérdidas Económicas en	
hatos de carne	70
2.17 Prevalencia y situación actual de la	
Neosporosis bovina	71
2.18 Situación en Latinoamérica	74
2.19 Investigaciones de Neospora bovina en	
Ecuador	76
3. CONCLUSIONES	80
4. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA	83
5. BIBLIOGRAFÍA	86
6. ANEXOS	89





UNIVERSIDAD DE CUENCA
FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

“NEOSPOROSIS BOVINA”

Monografía, previa a la Obtención
del título de Médico Veterinario
y Zootecnista.

Autor: SEGUNDO MATIAS MAINATO GUAMÁN.

Director: Dr. GONZALO LÓPEZ.

CUENCA - ECUADOR.



2010 – 2011

1.INTRODUCCIÓN.

En la actualidad la ganadería bovina afronta grandes problemas reproductivos, especialmente en el transcurso de la gestación, muchos agentes patógenos producen abortos, reabsorción embrionaria, momificación fetal. Los principales patógenos que interrumpen la gestación normal de las vacas son la Neospora, Brucella abortus, Leptospira interrogans el Togavirus que causa la diarrea viral bovina (BVD).

La mayoría de estas enfermedades reproductivas son causa de mal manejo reproductivo, poca importancia a los calendarios de vacunación, falta de seguimiento clínico durante la gestación bovina.

Los efectos que ocasionan estas enfermedades reproductivas durante la gestación bovina son muy visibles como el aborto que conlleva a la pérdida de una cría, una lactancia y el crecimiento del hato ganadero es muy lento. Lo cual provoca un déficit de ingreso económico en una explotación ganadera, incrementando los costos de producción.





De todas las enfermedades reproductivas en este trabajo se describirá la Neosporosis bovina, causante de abortos en las vacas gestantes entre el quinto y el séptimo mes de gestación de los bovinos, por lo cual es de suma importancia dar a conocer esta enfermedad reproductiva a todos los ganaderos, médicos veterinarios, y juntamente tratar de mejorar las medidas profilácticas y el manejo reproductivo para poder enfrentar esta enfermedad dentro de una explotación ganadera.

La intención de este trabajo es demostrar la importancia que tiene la Neosporosis bovina actualmente, como causa de abortos dentro de una explotación bovina de leche y carne.

Objetivos:

General

- Recopilar información actualizada referente a la Neosporosis bovina a través de material impreso y electrónico para acrecentar el acervo de conocimientos y habilidades intelectuales.

Específicos

- Averiguar el agente causal, vías de transmisión, signos clínicos y la patogenia con herramientas





metodológicas de la enfermedad para describir a la Neosporosis bovina.

- Indagar el diagnóstico mediante las diferentes técnicas de laboratorio para precisar la seroprevalencia de la enfermedad.
- Puntualizar las estrategias de control y tratamiento con medidas profilácticas para frenar la incidencia de la Neosporosis dentro de una explotación ganadera.
- Dar a conocer las pérdidas económicas, prevalencia y la situación actual con datos estadísticos, para analizar la problemática de esta enfermedad.





2. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 Definición de la Neosporosis bovina.

La neosporosis bovina en general es una enfermedad protozoaria, que se caracteriza por ser abortigénica, de importancia mundial en la explotación bovina.

Esta enfermedad parasitaria de carácter reproductivo, muy común dentro de la ganadería bovina, afecta principalmente a hembras gestantes y a terneras recién nacidas, es conocida como Neospora bovina, Neosporosis fetal y Neosporosis abortiva. En las terneras recién nacidas presentan signos clínicos de ataxia neuromuscular y contractura articular y en las hembras gestantes, muerte fetal acompañada de retención placentaria y/o aborto. Signos clínicos semejantes han sido descritos en otros rumiantes como la cabra y la oveja, aunque muy esporádicamente (Cordero del Campillo., et al 1999).

La neosporosis bovina se caracteriza por ser típicamente asintomática y de transmisión congénita por lo que las hembras infectadas perpetúan el parasitismo de generación en generación, en las





explotaciones ganaderas. En los casos donde se presenta clínicamente, la principal manifestación es el aborto con las consecuentes pérdidas económicas por la reducción en la producción de leche, la muerte de neonatos y la pérdida de animales adultos (Gamón, 2003).

El aborto se puede darse entre los 3 meses de gestación hasta su término. Sin embargo, la mayoría ocurre alrededor de los 5 a 6 meses de gestación. En cuanto al feto, éste puede morir en el útero, ser reabsorbido, momificado, sufrir autólisis, nacer vivo y morir inmediatamente o nacer clínicamente normal, pero congénitamente infectado (Echaide, 2000).

2.2 Historia de la Neosporosis.

La aparición de la *N. caninum* se relata desde 1984 por Bjerkas, en Noruega, en cachorros que presentaban alteraciones neuromusculares; en esa ocasión fue considerado como *T. gondii*, aunque el estudio serológico no fue positivo para este agente. Posteriormente, tejidos de perros con diagnóstico presuntivo de toxoplasmosis fueron estudiados por Dubey en 1988 donde observaron la presencia de un





parásito diferente a *T. gondii*, describiendo el nuevo género como *Neospora* y la especie *caninum*. También en 1984 Dubey y col, elaboraron la inmunofluorescencia indirecta como primera prueba para diagnóstico serológico de *N. caninum*. Igualmente, Thilsted y Dubey en 1989, reportaron por primera vez la presencia de organismos semejantes al *N. caninum* en cerebros de fetos bovinos abortados de un rebaño lechero en Nuevo México, el cual presentaba abortos frecuentes (Oviedo., et al, 2006).

En el año de 1991 fue considerada como la mayor causa de abortos bovinos en el Estado de California. En 1993 Conrad y col logran reproducir la enfermedad al inocular taquizoitos en bovinos en forma experimental. Desde el punto de vista diagnóstico el mismo Bjerkas en 1991 reportó que las cepas aisladas en caninos son idénticas a las aisladas en bovinos. Con este hallazgo y el desarrollo de técnicas de diagnóstico inmunohistoquímico y de ELISA se amplían las herramientas diagnósticas (Aycachi, 2005).





La descripción de este parásito se dio primordialmente en el perro, esta especie en la actualidad es considerada como el huésped definitivo, y mediante diferentes vías de transmisión produce abortos en los bovinos gestantes

2.3 Etiología.

La Neosporosis bovina es producida por un protozoo formador de quistes perteneciente a la familia Sarcocystidae, género *Neospora*. Solo una especie ha sido citada, *Neospora caninum* por Dubey en 1998, como agente productor de una encefalomiелitis congénita y ataxia locomotora en los cachorros (Cordero del Campillo., et al 1999).

La *Neospora caninum*, tiene como hospedador definitivo al perro siendo hospedadores intermediarios los animales domésticos y salvajes, felinos, bovinos, ovinos, caprinos, búfalos, ciervos y equinos (Campero, 2002).

Debido a su alta prevalencia en el bovino, *N. caninum* es considerada una de las causas más importantes de aborto en el mundo y se la reconoce como una





enfermedad de alto impacto económico en la producción bovina. Dubey y colaboradores, en 1999 aislaron el parásito en cultivos celulares y propusieron el nuevo género *Neospora* especie *caninum* (Gottstein, 2002).

En las vacas gestantes este protozoo, produce abortos, y es de transmisión vertical o congénita.

En humanos no existen antecedentes de infección con este parásito. Sin embargo, existe la posibilidad que sea subdiagnosticado como toxoplasmosis. Se considera que tiene un potencial zoonótico debido a que experimentalmente se ha logrado infectar a 2 monos rhesus, pero, aún no existe evidencia de infección en humanos (Valenzuela, 2005).

2.4 Taxonomía de *Neospora caninum*

Neospora caninum, es un protozoo del género Apicomplexa y de la familia *Sarcocystidae*. *N. caninum* presenta un espectro amplio de huésped e infecta a las principales especies de ganado doméstico, así como a animales de compañía y algunas especies salvajes (Radostitis., et al, 2002). *N.Caninum* es





morfológicamente similar a *Toxoplasma gondii* y está relacionado a otros protozoos formadores de quistes como *Hammondia* o *Besnoitia*, sin embargo fue descrito como una especie distinta en 1988 (Fredes, 2003).

Reino: Protista

Subreino: Protozoa

Phylum: Apicomplexa

Clase: Sporozoa

Orden: Eucoccida

Familia: Sarcocystidae.

Subfamilia: Toxoplasmatinae

Género: Neospora

Especie: *Neospora caninum* (Vignau, 2005 y Gamón, 2003).

2.5 Estadios parasitarios.

Los estadios parasitarios reconocidos son: taquizoíto, quiste tisular y ooquiste. Mientras los taquizoítos y quistes tisulares se encuentran en hospedadores intermediarios, los ooquistes se eliminan en las heces del perro (Moore., et al, 2001).





2.5.1 Taquizoítos

En el hospedador intermediario es intracelular, generalmente a nivel citoplasmático, específicamente, en la vacuola parasitófaga de la célula hospedador (Aycachi, 2005). Los taquizoítos han sido descritos en neuronas, macrófagos, fibroblastos, células endoteliales, miocitos, células renales y hepatocitos (Oviedo., et al, 2006).

Los taquizoítos se dividen por endodiogénesis en forma rápida. Miden aproximadamente 7,5 mm aprox. (3 - 7 μm) de longitud, son de forma ovoide, semilunar o globosa (Aycachi, 2005).

Mediante microscopía electrónica de los taquizoítos se reconocen organelas capaces de favorecer la invasión e interacción con el huésped. Así mismo es posible reconocer en los taquizoítos micronemas, roptrias y gránulos densos, siendo su función, el reconocimiento de las células hospedadoras e interacción metabólica (Moore., et al, 2001).



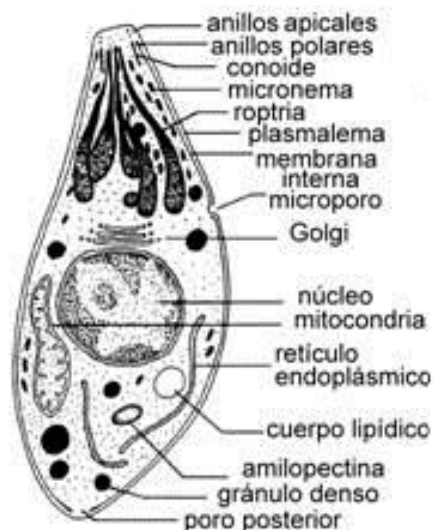


FIGURA 1. Morfología de *N. caninum*, Taquizoíto.

FUENTE:

<http://www.neospora.com.ar/4_neos.htm >

2.5.2 Quiste tisular

Los quistes tisulares son redondos u ovaes, miden hasta 107 μm , tienen una gruesa pared y contienen estadios parasitarios de lenta replicación denominados bradizoítos. Ambos taquizoítos y quistes tisulares son intracelulares. Los quistes tisulares, solamente han sido observados en el tejido nervioso sin embargo, se ha descrito el hallazgo de este estadio en el músculo ocular de un potrillo (Moore., et al, 2001).



Los *bradizoítos* y quistes tisulares son resistentes a las soluciones ácidas de pepsina, indicando que los carnívoros juegan un importante rol en el ciclo del parásito (Fort, 2003).

En el perro los *bradizoitos* ingeridos dentro de los quistes tisulares (SNC de fetos) invaden células del intestino, y se convierten rápidamente en taquizoítos. Estos se multiplican asexualmente en forma repetida mediante endodiogenia. Esta es una forma especializada de reproducción mediante la cual dos células hijas se forman dentro del parásito progenitor. Después de algunos ciclos de división asexual, se produce en los enterocitos la multiplicación sexual que finaliza con formación de ooquistes que descarga con la materia fecal (Echaide, 2000).

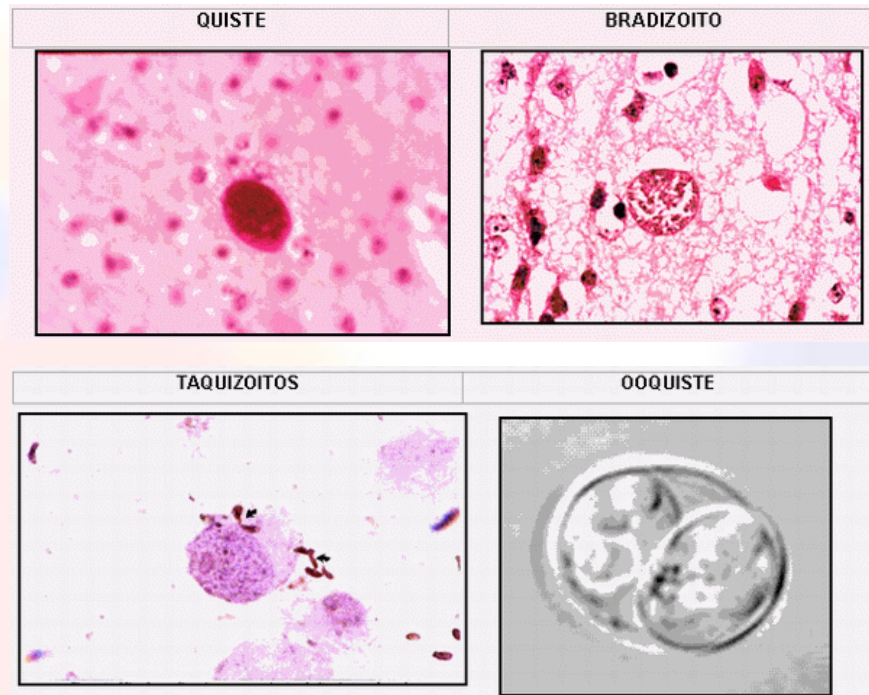
2.5.3 Ooquistes

Los *no esporulados*, son los eliminados por los perros infectados experimentalmente, midiendo entre 11.7 a 11.3 mm de diámetro. Y los *ooquistes esporulados*, son los que después de tres días en el medio ambiente contienen dos



esporo-quistes con cuatro esporozoitos cada uno, son morfológicamente similar a los ooquistes de *T. gondii* y *Hammondia* en perro (Aycachi, 2005).

FIGURA 2. Estadios parasitarios de la *N. caninum*.



FUENTE: Aycachi, 2005.

2.6 Ciclo biológico

El ciclo biológico de *Neospora*, como el de todos los Apicomplexa, es complejo y todavía no ha sido completamente identificado. Recientemente Mc Allister y col, en 1989, han demostrado, gracias a estudios experimentales, que el perro es hospedador definitivo del parásito (Cebrián, 2003).



Los perros se transforman en hospedadores definitivos cuando ingieren tejidos con quistes de *N. Caninum*, diseminando luego ooquistes a través de las heces, demostraron experimentalmente que solo unos pocos quistes de *N. caninum* eran eliminados con las heces a partir del día 8 siguiente a la infección, siendo excretados irregularmente por un corto período de tiempo (Fort, 2003).

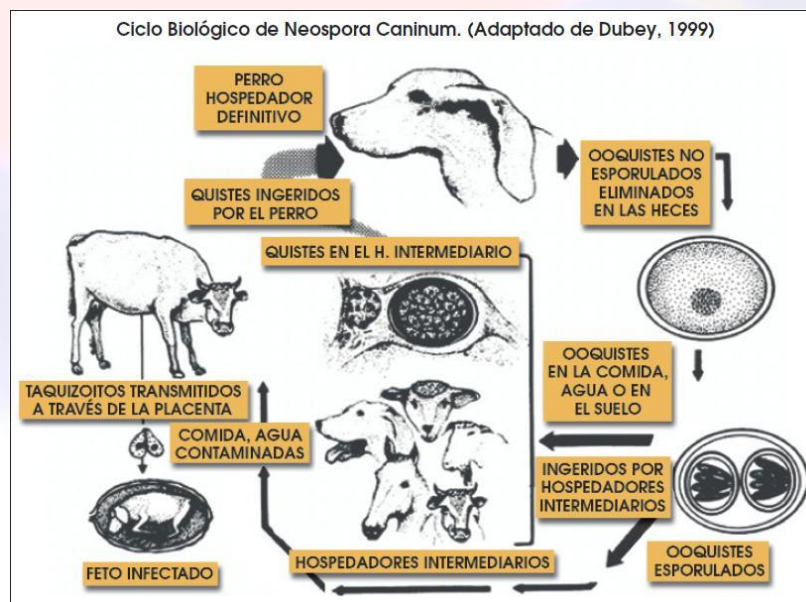
Los hospedadores susceptibles se infectan ingiriendo forraje y agua contaminada con heces que contienen ooquistes de *N. caninum*. Seguidamente a la ingestión los esporozoitos son liberados en el tracto intestinal.

Estos se dividen rápidamente, causando daño tisular y diseminando la infección a otros tejidos del hospedador (Fort, 2003). Los esporozoitos liberados en el aparato gastrointestinal del hospedador intermediario son capaces de alcanzar las vías sanguínea y linfática accediendo a todos los tejidos, no obstante sólo se ha informado la presencia de quistes en el sistema nervioso central (SNC) y el tejido muscular (Moore., et al, 2005).



Los quistes se encuentran solamente en el cerebro, médula espinal y retina. Los bradizoítos y quistes tisulares son resistentes a las soluciones ácidas de pepsina, indicando que los carnívoros juegan un importante rol en el ciclo del parásito. De tal manera que el rol epidemiológico de los carnívoros de vida silvestre, como los zorros, a adquirido una creciente importancia. Buxton et al. (1997), detectaron anticuerpos contra *Neospora caninum* en muestras de suero provenientes de zorros de Bélgica, encontraron anticuerpos contra *Neospora caninum* en sueros de coyotes provenientes de Texas (Fort, 2003).

FIGURA 3. Ciclo biológico de *N. Caninum*.



FUENTE: Valenzuela, 2005.



2.6.1 Fase sexual: En el tracto gastrointestinal del perro liberan ooquistes esporulados que miden 10 a 11 micras.

2.6.2 Fase asexual: taquizoíto; forma infectiva y bradizoítos de forma latente.

La neospora es un endoparásito ya que se encuentra ubicado en el intestino tanto de perros (h. definitivo) como en el de los vacuno (h. intermediario). También se ubican en hígado, pulmón, cerebro, placenta y músculos (Bovilis, 1999).

- **Hospedero definitivo**

Perro.

- **Hospederos intermediarios**

Vacuno

Ovino

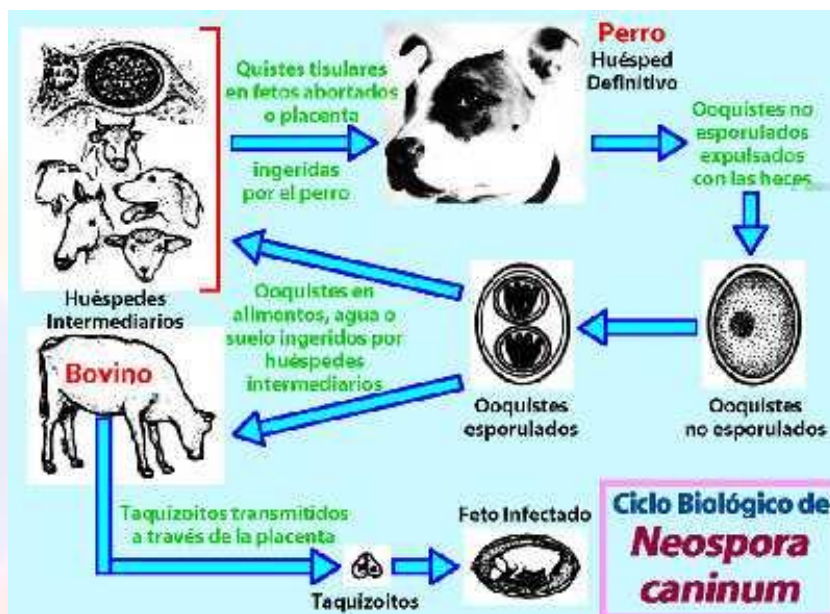
Equino

Cabra

Perro (Aycachi, 2005).



FIGURA 4. Hospedero definitivo e intermediario de *N. caninum*



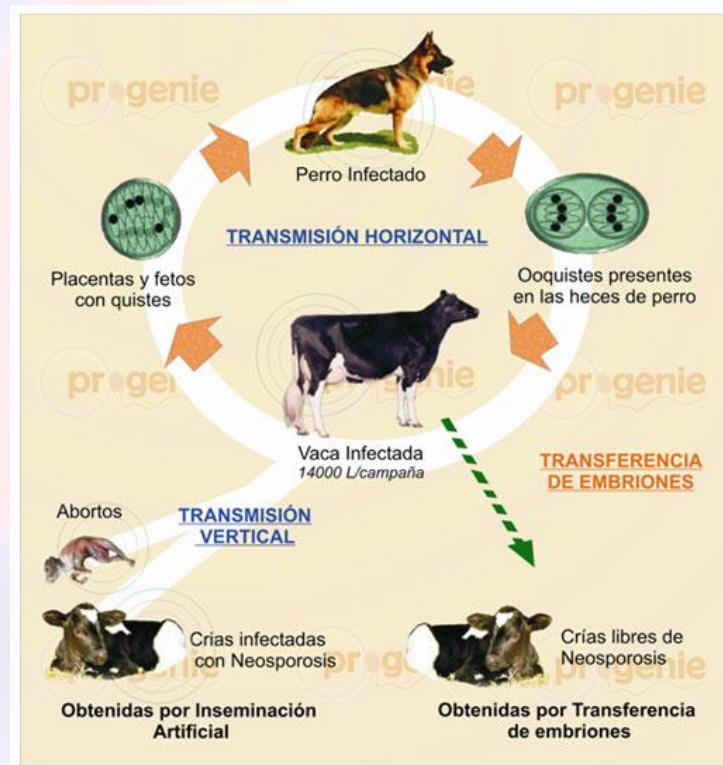
FUENTE: <www.planagro.com.uy/publicaciones/revista/R98/R98_36.htm>

2.7 Vías de transmisión.

La transmisión de la parasitosis se realiza mediante dos formas: la transmisión vertical (endógena), de una madre infectada a su feto, y la transmisión horizontal (exógena), en la cual el bovino debe ingerir alimento o agua contaminados con ooquistes esporulados del parásito, que excreta el perro, principal portador definitivo de *N. caninum* (Santana., et al., 2010).

También este protozoo puede ser eliminado a través del semen en toros y su ADN ha sido ocasionalmente detectado en muestras de semen congelado. Aunque los toros se comportan como hospedadores intermediarios sería poco probable la ocurrencia de transmisión venérea; sin embargo, esta posibilidad aún no ha sido investigada (Moore., et al, 2005).

FIGURA 5. Vías de transmisión.



FUENTE: <www.google.com/imgres?imgurl=http://images.engormix.com/s_articles/2297_01.jpg >



2.7.1 Transmisión vertical o congénita.

La infección congénita es la principal forma transmisión y el responsable de la prevalencia de neosporosis en un hato ganadero. Las terneras nacidas de vacas con infección congénita presentan a su vez infección congénita y se supone que esta infección persiste toda la vida del bovino (Radostitis., et al, 2002).

En vacas infectadas de forma crónica, la transmisión al feto durante la gestación sucede como consecuencia del recrudecimiento de la infección latente, debido a la inmunodepresión generada por la gestación; la parasitemia consecuente permite que las formas infectantes del parásito invadan la placenta y diferentes tejidos fetales. En estos casos, generalmente la cría nace infectada pero clínicamente sana, aunque el aborto también puede presentarse (Santana., et al., 2010).

2.7.2 Transmisión horizontal

El perro es el huésped definitivo por lo tanto el principal factor de difusión de la enfermedad,





contaminando con su materia fecal las pasturas, aguas y alimentos donde las vacas conviven y al ingerir dichos focos de contaminación adquieren la enfermedad (Aycachi, 2005).

El perro denominado hospedero definitivo elimina ooquistes contaminando praderas, alimentos o agua y de esta manera, vía ingestión, los hospederos intermediarios adquieren el parásito. Sin embargo, en bovinos una de las principales vías de transmisión y mantención de la infección de *N. caninum* durante generaciones es la vía vertical. Se ha comprobado que no se produce transmisión entre las vacas y experimentalmente se ha evidenciado transmisión a través de la leche (Valenzuela, 2005).

Otra de las posibles potenciales rutas de transmisión horizontal para bovinos es a través del consumo de leche. Gula et al. (1998) muestran que esta vía es apta al alimentar terneros recién nacidos con calostro conteniendo taquizoítos de *N. caninum*. Se constató que los terneros sero-convirtieron y pudo demostrarse DNA compatible con *N. caninum* por la técnica de





PCR en material procedente de cerebro. A pesar de ello esta ruta debe ser mejor evaluada en estudios epidemiológicos (Fort, 2003).

2.8 Signos clínicos

Las vaquillas y las vacas serológicamente positivas a *N. caninum*, son clínicamente inaparentes pero tienen el doble de riesgo de aborto que las vacas seronegativas, pudiendo incluso abortar varias veces consecutivas; posiblemente haya factores coadyuvantes (infección persistente con virus de la diarrea viral bovina (BVDV), alimentos con micotoxinas) (Rosemberger, 2005).

El aborto es el único signo clínico observado en las vacas infectadas. Los fetos pueden fallecer intraúterino, con reabsorción, maceración o aborto; no obstante las terneras pueden nacer vivas con enfermedad o pueden ser clínicamente normales pero con infección crónica (Radostitis, Gay, Bood., et al, 2002). En vacas adultas, *N. caninum* ocasiona abortos entre el tercer mes hasta el final de la gestación, aunque más frecuentemente ocurre entre el quinto y sexto mes. (Moore., et al, 2001).





Histopatológicamente en el feto abortado, se puede observar una encefalomielitis protozoaria multifocal, que puede estar ubicada en la materia gris del cordón espinal; una encefalitis focal, caracterizada por necrosis e inflamación no supurativa; una miocarditis no supurativa y una hepatitis, la cual se observa más comúnmente en los abortos epidémicos que en los esporádicos (Fredes, 2003).

En terneros menores de 2 meses se describen signos como baja de peso o incapacidad para aumentar de peso. Adicionalmente, pueden evidenciarse signos neurológicos como ataxia, disminución del reflejo patelar, pérdida de la propiocepción y flexión o hiperextensión de miembros anteriores y/o posteriores. En algunos casos puede observarse exoftalmia o asimetría en los ojos (Valenzuela, 2005). En vaquillonas seropositivas a NC se ha observado menor producción láctea (1kg/día) durante su primera lactancia (Moore., et al, 2001).

Las vacas infectadas muestran una disminución en la producción de leche durante la primera lactancia, produciendo aproximadamente 1 litro menos de





leche/vaca/día que las vacas no infectadas, tienen tendencia al aborto y presentan una posibilidad mayor de ser eliminadas del rebaño a una edad menor (Radostitis., *et al*, 2002).

2.9 Patogenia

La infección de una vaca preñada puede reactivarse por influencias hormonales e inmunológicas originando parasitemia. El medio ambiente hormonal de la hembra preñada favorece la reactivación y transmisión vertical del parásito a su descendencia motivado probablemente, por un descenso de la progesterona y un aumento relativo de los estrógenos durante la gestación (Campero, 2002).

Al producirse parasitemia, ya sea por reactivación de quistes latentes o como resultado de una infección oral, los taquizoítos no sólo atraviesan la placenta produciendo necrosis e inflamación sino que acceden a los tejidos fetales por vía sanguínea. En las células infectadas del feto, se inician procesos de multiplicación mediante endodiogenia que ocasionan daño celular con necrosis e inflamación, o se forman





quistes tisulares capaces de persistir durante toda la vida del animal (Moore., et al, 2005).

Se ha estimado que transcurren de 3 a 4 semanas entre la infección y el aborto, la finalización de la gestación también puede terminar con el nacimiento de un ternero, que de ser hembra, transmitirá la enfermedad a su descendencia o tendrá riesgo de abortar en sus subsecuentes preñeces (Campero, 2002)

La reactivación de una infección latente estaría asociada a un eficiente mecanismo de transmisión vertical más que a un proceso que desencadene el aborto, al menos en rodeos endémicamente infectados. Como contraparte, la manifestación epizootica de la enfermedad está asociada a la presentación de tormentas de abortos en animales infectados horizontalmente (Moore., et al, 2005).

Se han descrito abortos por *Neospora* tanto en vacas de aptitud cárnica como lechera, aunque se dispone de más datos sobre vacuno de leche; no se cree que exista predisposición racial, sino que la mayor tasa de





abortos en ganado lechero estaría relacionada con el manejo, la mayor densidad de animales en explotaciones intensivas y la mayor facilidad de que los alimentos se contaminen con heces del hospedador definitivo. Asimismo, es más fácil que los abortos pasen desapercibidos en ganaderías extensivas (Cebrián 2003).

El microorganismo tiene predilección por el epitelio corial fetal y por los vasos sanguíneos de la placenta, causando vasculitis fetal e inflamación y degeneración del corion con necrosis difusa del lecho placentario (Radostitis., et al, 2002).

La *N. caninum* puede provocar abortos repetidos en gestaciones consecutivas o intercalar abortos con gestaciones normales y nacimiento de terneros infectados. Los abortos pueden presentarse de forma endémica, epidémica o esporádica. Abortos endémicos: explotaciones que a lo largo de varios años han tenido tasas de abortos superiores a la normal (Cebrián 2003).



El *aborto o momificación fetal* (Ver Fig. 6) causado por *N. caninum* ocurre usualmente entre los 90 y 180 días de gestación, decreciendo dicho riesgo en las subsiguientes preñeces. La patogenicidad de *N. caninum* para el feto bovino está determinada por el momento de la gestación. Los terneros infectados en el útero pueden nacer con signos neurológicos, bajo peso o ser clínicamente normales. Al examen clínico puede existir ataxia, disminución del reflejo patelar o falta de sensibilidad propioceptiva y eventualmente anomalías congénitas como exoftalmia o asimetría ocular (Campero, 2002).

FIGURA 6. Feto momificado.



FUENTE: Rivera, 2001

En los fetos abortados no se encuentran alteraciones macroscópicas aparte de la autolíticas y el aumento de los líquidos cavitarios. Los terneros muertos en el parto pueden presentar, además de subdesarrollo, desvíos de los miembros y la columna vertebral hipoplasia del cerebelo o malformaciones de la médula espinal (Rosenberger, 2005).

FIGURA 7. Feto abortado.



FUENTE: Bovilis, 1999

Según Echaide, (2002) dice que los abortos pueden ocurrir desde los 3 meses de gestación hasta su termino, también se puede dar la momificación de fetos que mueren durante etapas tempranas. También Campero, (2002) dice que los abortos se dan entre los



90 a 180 días de la gestación, entonces es muy probable que se produzca el aborto entre los 3 a 8 meses de gestación (Campero y Echaide, 2002).

Los niveles elevados de anticuerpos en vacas, durante el último tercio de la gestación, evitarían el aborto pero no la infección congénita. Las vacas con infección crónica pueden tener sucesivos partos de crías con infección congénita o más de un aborto. No se ha definido si los abortos ocurren a causa de reactivaciones de quistes tisulares o por nuevas reinfecciones (Echaide, 2002).

La histopatología de tejidos fetales resulta una técnica diagnóstica relevante en las infecciones de *N. caninum* y las lesiones más significativas son: meningoencefalitis necrotizante multifocal, miocarditis y miositis no supurativa, nefritis, hepatitis periportal no supurativa, neumonía intersticial y adrenalitis focales no supurativas. En los casos de fetos recuperados de hatos de la zona, se observaron prominentes focos de infiltrado mononuclear rodeando las áreas de necrosis, especialmente en el cerebro y meninges. Los focos necróticos, generalmente ubicados en el área basal





del cerebro, están rodeados por células gliales y mononucleares, dispuestas a modo de roseta, los cuales constituyeron un hallazgo frecuente (Campero, 2002).

2.10 Diagnóstico

Para el diagnóstico de la neosporosis bovina se deben analizar el feto, y los sueros del feto y de la madre. Frecuentemente, los resultados que sugieren la neosporosis como causa de aborto, cobran solidez cuando no hay indicios de la acción de otra enfermedad abortigénica. La identificación de *N. caninum* en los tejidos de fetos o temeros perinatales, mediante técnicas directas, ofrecen mayor certeza diagnóstica (Echaide, 2000).

2.10.1 Las muestras para el diagnóstico de laboratorio

Cuando exista sospecha de abortos por *Neospora* las muestras enviadas al laboratorio de diagnóstico deberán ser las siguientes:

- Suero de la madre
- Suero o exudados torácicos del feto





- Feto entero con su placenta, o en su lugar, muestras de cerebro, médula (a nivel del cuello), corazón, hígado, músculo esquelético y placenta fijados en formol al 10%. Si no se dispone de formol también se pueden fijar las muestras en alcohol para su estudio histológico (Cebrián, 2003).

2.10.2 Como conservarlas

Líquido fetal y sueros: refrigerados o congelados.
Tejidos para aislamiento refrigerados, para PCR congelados o refrigerados para histopatología formolado o refrigerado

Con los fetos o sus partes (cerebro, corazón etc.) se podrán realizar exámenes histopatológico e inmunohistoquímico, PCR y aislamiento. Si sólo se envían partes, agregar líquidos fetales para el serológico

(http://www.neospora.com.ar/4_neos.htm).

2.11 Pruebas de laboratorio





El diagnóstico de la neosporosis bovina se puede realizar en el ganado mediante diferentes técnicas serológicas indirectas, como la ELISA y la inmunofluorescencia indirecta (IFA), mientras que en los fetos abortados se usan métodos de detección directos, como la histopatología, la IHQ y recientemente las pruebas de PCR, utilizando principalmente cerebro, corazón e hígado, que son los órganos comúnmente más afectados; asimismo, se ha informado que mediante PCR es posible detectar ADN del parásito en leucocitos, linfocitos y sangre, lo cual demuestra la presencia del parásito de manera directa en animales vivos con infecciones naturales o experimentales (Santana., et al, 2010).

2.11.1 Técnicas directas.

a) Histopatología.

La histopatología y la IHQ realizadas en tejidos bovinos fetales son técnicas diagnósticas relevantes en las infecciones por *N. caninum* (Moore., et al, 2005).

Los hallazgos histopatológicos en fetos abortados, cuyos tejidos se pueden teñir con





hematoxilina – eosina son caracterizados por un infiltrado celular mononuclear en el epicardio, miocardio, endocardio con necrosis multifocal asociada con una leve mineralización (Gamón, 2003)

Las lesiones más significativas son: meningoencefalitis necrotizante multifocal, miocarditis y miositis no supurativa, nefritis, hepatitis periportal no supurativa, neumonía intersticial y adrenalitis focales no supurativas (Campero, 2002).

b) Inmunohistoquímica (IHQ)

Esta técnica realizada sobre tejidos fetales formolados con lesiones histopatológicas compatibles, permite la identificación de *N.caninum* con alta especificidad, adquiriendo valor diagnóstico relevante. Aunque su sensibilidad es baja, probablemente debido a los escasos parásitos presentes en tejidos autolizados, resulta una técnica diagnóstica vigente. Se puede tener un diagnóstico presuntivo de neosporosis con tinciones de





hematoxilina y eosina (H y E), pero la IHQ es necesaria ya que generalmente en fetos autolíticos hay escasa cantidad de *N. caninum*, lo que dificulta su visualización mediante tinción con H y E (Moore., et al, 2001).

Mediante IHQ se observan taquizoitos de *N. caninum*, aislados o en ocasiones, agrupados en forma de racimo, los cuales reaccionan positivamente con el antisuero primario utilizado. Los mismos están asociados a los focos inflamatorios y/o necróticos en el cerebro (Campero, 2002).

El hallazgo de anticuerpos específicos contra *N. caninum* en el suero fetal o en el suero precalostral de los terneros es indicativo de infección. Por el contrario, la presencia de un resultado negativo no implica que el feto no se haya infectado con este patógeno, debido a que la síntesis de anticuerpos en el feto depende del tiempo de gestación, el nivel de exposición y del tiempo transcurrido entre la infección y el aborto. Otra razón por la que





puede fallar la detección de anticuerpos es la autólisis fetal que puede provocar la degradación de sus inmunoglobulinas, lo que generaría bajos niveles de anticuerpos específicos (Valenzuela, 2005).

c) Reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

En la actualidad la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) ha probado ser un método suficientemente robusto para detectar DNA de *N. caninum*. Gottstein et al.(1998) examinaron 83 fetos bovinos en Suiza encontrando DN específico de *Neospora* en 24 de ellos (29%). El mismo año e Australia, Ellis et al. encontraron DNA específico de *Neospora* en 16 (40%) de un total de 40 fetos examinados (Fort, 2003).

La prueba de PCR juega un rol importante en el diagnóstico y la investigación de *N. caninum*. Se ha utilizado esta técnica para identificar el ADN de *N. caninum* en muestra de tejidos fetales, líquido amniótico, Ooquistes en heces





de perros y coyotes, tejidos de hospedadores intermediarios, sangre, leche y semen. Recientemente las pruebas de PCR, utilizando principalmente cerebro, corazón e hígado, que son los órganos comúnmente más afectados; asimismo, se ha informado que mediante PCR es posible detectar ADN del parásito en leucocitos, linfocitos y sangre, lo cual demuestra la presencia del parásito de manera directa en animales vivos con infecciones naturales o experimentales (Santana, et al., 2010).

d) Aislamiento in vitro.

El aislamiento de Neospora en cultivos in vitro permite la caracterización del parásito y es especialmente útil para los estudios epidemiológicos regionales. No es sencillo a partir de fetos abortados, lo que aparentemente depende del grado de autólisis (a la que es sensible Neospora), y de la abundancia y distribución del parásito en el tejido seleccionado. También se utiliza para este fin





los cultivos in vivo a partir de inoculaciones de tejido sospechoso a lauchas (Echaide, 2000).

2.11.2 Técnicas Indirectas.

a) Test de Inmunofluorescencia Indirecta (IFAT).

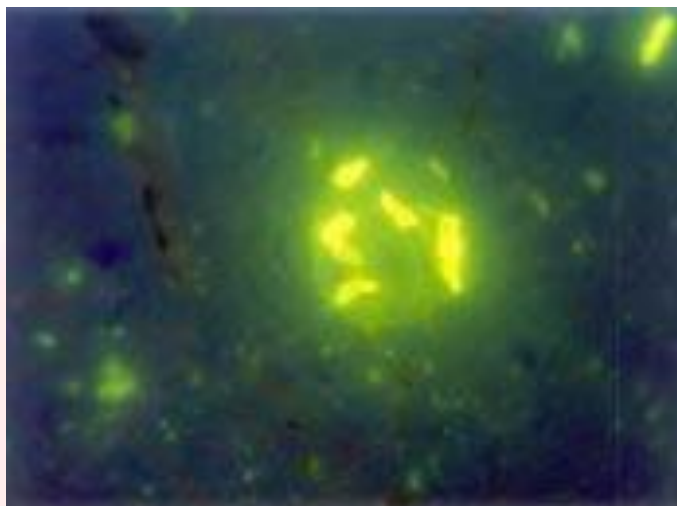
Esta técnica está basada en la capacidad de la globulina del anticuerpo en combinarse químicamente con un colorante fluorescente o fluorocromo, sin perder su reactividad inmunológica. La reacción se visualiza al ser iluminada con luz ultravioleta de alta intensidad. Los sueros diagnosticados como positivos son aquellos en los que se observa el parásito con una coloración fluorescente (Gamón, 2003).

IFAT fue el primer test aplicado a la detección de anticuerpos contra *N. Caninum* y ha sido ampliamente usada para el diagnóstico, siendo considerada la técnica estándar para comparación con otras. En la IFAT (Ver Fig. 7), suspensiones de taquizoítos de *Neospora caninum* (5×10^6 ml⁻¹) son secadas al aire sobre



portaobjetos y fijadas en acetona (Fredes, 2003).

FIGURA 8. Reacción positiva a *N. caninum*.
(IFAT)



FUENTE: Rivera, 2001

Esta técnica preserva la morfología del parásito y detecta antígenos de membrana no existiendo reacción cruzada con *Sarcocystis* sp. Para diluciones séricas de 1:25 a 1:640, la sensibilidad y especificidad de la prueba varía de 82.4 a 97 % y 85.7 a 90 % respectivamente. Sin embargo, se ha sugerido utilizar una dilución de 1:200 para maximizar la sensibilidad (Moore., et al, 2001).



IFAT es utilizada frecuentemente como prueba serológica de referencia para la detección de anticuerpos contra *N. caninum*. Una característica de esta técnica es la de preservar la morfología del parásito y detectar antígenos de membrana (Valenzuela, 2005).

b) Enzima inmunoensayo (ELISA)

Para diagnóstico en sueros individuales, la IFAT sigue siendo la primera elección. Sin embargo, cuando el objetivo es realizar estudios seroepidemiológicos usando un gran número de muestras se recomienda más el uso de ELISA (Valenzuela, 2005).

Las pruebas ELISA basadas en la proteína recombinante presentan niveles mayores de sensibilidad y especificidad que las basadas en lisados de taquizoitos completos (Radostitis., et al, 2002). Esta técnica, utiliza los anticuerpos a los que se han enlazado covalentemente las enzimas de modo que quedan sin alteración las propiedades catalíticas de la enzima y la especificidad del anticuerpo. Las enzimas enlazadas, típicamente incluyen peroxidasa,





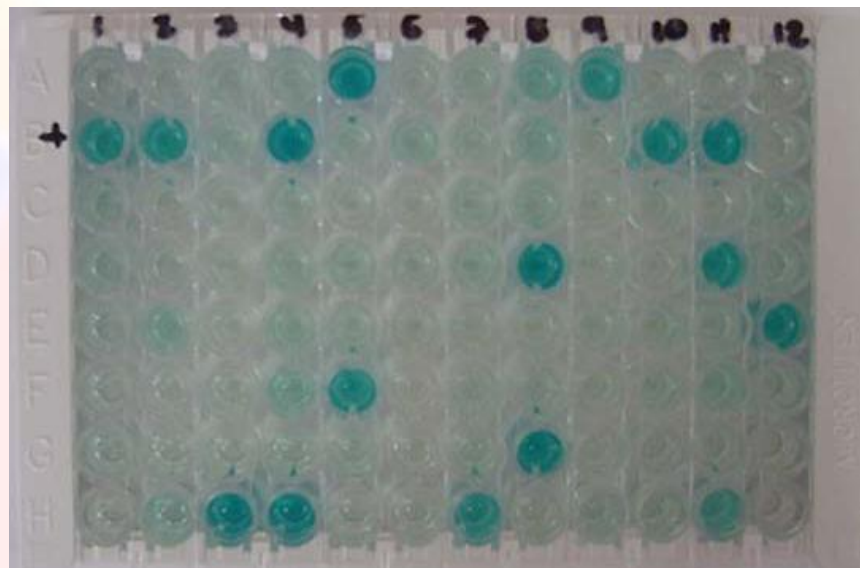
fosfatasa alcalina y galactosidasa, todas las cuales catalizan reacciones cuyos productos son de color y se pueden determinar en cantidades muy pequeñas (Gamón, 2003).

La utilización de antígenos solubles obtenidos por destrucción del parásito al sonicar o congelar y descongelar, disminuye la especificidad de la prueba, resultando seropositivos a NC terneros experimentalmente inoculados con *Sarcocystis* spp. También, se ha detectado reacción cruzada entre NC y *Toxoplasma gondii* (Moore., et al, 2001).

Actualmente la prueba de ELISA es la más importante para la detección de anticuerpos anti-*N. caninum*, para el diagnóstico de la Neosporosis bovina



FIGURA 9: Variación colorimétrica en sueros bovinos mediante test de ELISA a *N caninum*: Positivos (verde intenso) y Negativos (verde claro).



FUENTE: Oviedo, 2006.

En animales experimental y naturalmente infectados, la aidez de la IgG tiende a incrementarse con el curso de la infección, describiéndose un ELISA con inmunoestimuladores e incubación con urea que permite identificar animales crónica o recientemente infectados sobre la base de esta determinación. Se obtuvo una buena



correlación para diversos ELISA efectuados sobre sueros negativos y positivos, sin embargo hubo diferencias a bajos niveles de anticuerpos. Mediante ELISA en leche, fue demostrada la presencia de anticuerpos anti-NC lográndose un 95% de correlación al compararla con las muestras de suero (Moore., et al, 2001).

c) Microaglutinación.

La microaglutinación es una prueba serológica relevante en el diagnóstico de la neosporosis. No requiere conjugados de difícil adquisición y permite analizar sueros de varias especies simultáneamente. Tiene alta repetibilidad entre operarios, es barata, de fácil lectura, utiliza poco equipamiento y materiales. Aunque la técnica descrita por Romand destruye la Ig M por utilización del 2 – mercaptoetanol, la temprana aparición de la Ig G en la neosporosis bovina permite la utilización de esta prueba en el diagnóstico serológico (Moore., et al, 2001).





Este test de aglutinación en microplacas, usa taquizoítos como antígeno también es utilizado para el diagnóstico de Neosporosis. Este test es muy útil porque no requiere anticuerpos secundarios, conjugados, equipamiento para ELISA o microscopio para inmunofluorescencia. Packham et al. (1998) desarrollaron un test de aglutinación el cual fue comparado con IFAT y ELISA (Fort, 2003).

d) Microscopía óptica

La histopatología sobre tejidos bovinos fetales resulta una técnica diagnóstica relevante en las infecciones a NC. Aunque son citados en la literatura casos esporádicos de abortos en bovinos por protozoos con hallazgos histopatológicos de meningoencefalitis necrotizante multifocal (MENM), miocarditis, miositis, nefritis, hepatitis, neumonía, adrenalitis y placentitis no supurativas en la descripción de abortos bovinos asociados a NC, el diagnóstico presuntivo de aborto por NC puede emitirse ante la presencia de este tipo de lesiones (Moore., et al, 2001).





2.12 Diagnostico diferencial.

El diagnóstico de las enfermedades relacionadas con aborto son múltiples ya sea causado por agentes bacterianos, virales, parasitarios, micóticos, hormonales, químicos, nutricionales y traumatismos externos, etc (Fernández, 1993), generalmente se atribuye a ciertas enfermedades mas comunes el aborto, como son; la Brucelosis, Leptospirosis, IBR y DVB, Vibriosis, Tricomoniasis y entre otras. Para mayor seguridad es preferible realizar exámenes serológicos periódicamente dentro un hato ganadero para saber con certeza la causa de abortos u otras patologías. (Oviedo, et al., 2006).

2.12.1 Virus de la Diarrea viral Bovina (VDVB).

Es uno de los patógenos ampliamente difundidos en la población bovina del mundo constituyendo una de las causas más importantes de las fallas reproductivas. Algunas veces los animales infectados pueden manifestar ligera depresión, fiebre y leucopenia con descarga óculo-nasal y ocasionalmente presentar erosiones en la cavidad bucal; en estos casos se dice que la infección es aguda y





ocurre en animales seronegativos e inmunocompetentes entre 6 a 2 años (Rivera, 2001).

En las vacas preñadas el virus puede invadir al feto causándole la muerte y el aborto. Por lo general, el feto muerto permanece en el útero durante varios días antes de ser expulsado. La mayor parte de los abortos causados por la DVB se presentan durante los primeros 3 a 4 meses de la gestación. El virus puede transmitir por el semen de toros infectados, ya sea a traes de la I.A o monta natural. Se diagnostica por el aislamiento del virus o por la técnica de anticuerpos fluorescentes, prueba de suero. El control se realiza mediante la vacunación con virus vivo momificado (Bearden y Fuquay, 1982).

2.12.2 Brucelosis

Brucella abortus es una causa importante de aborto en todo el mundo al mismo tiempo que constituye una zoonosis importante. El aborto se produce a los





6-9 meses de gestación, aunque puede provocar abortos más precoces así como nacimiento de terneros muertos o vivos debilitados. La infección suele producirse tras la ingestión de alimento contaminado con membranas fetales o secreciones genitales procedentes de vacas infectadas que han abortado (Salas, 2003).

La bacteria invade el organismo y son fagocitadas por los macrófagos y distribuida a los órganos linfoides donde pueden persistir. Si la vaca está preñada, la bacteria invade la placenta produciendo una severa placentitis e invasión fetal ocasionando el aborto mayormente después del quinto mes de la gestación. Una consecuencia del aborto es la retención de la placenta con la subsiguiente metritis e infertilidad (Rivera, 2001).

El diagnóstico se realiza mediante pruebas de aglutinación en suero y en sangre, prueba de anillo en leche, prueba de aglutinación en placa de leche completa. Aglutinación en placa de





suero lácteo, aglutinación de semen, plasma y moco vaginal (Radostitis., et al, 2002). La enfermedad puede ser controlada mediante vacunación y a largo plazo mediante la identificación y sacrificio de los animales infectados (Salas, 2003).

2.12.3 Rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR)

El agente causal es el herpes virus 1 bovino (BHV-1). La infección por el herpes virus bovino (BHV) puede provocar abortos esporádicos o tormentas de abortos afectando hasta el 60% de las vacas. Los abortos, que tienen lugar a los 4-9 meses de gestación, pueden ir o no precedidos por otros síntomas clínicos de la enfermedad, tales como alteraciones respiratorias (Salas, 2003), irritación ocular, pústulas vaginales, autólisis postmortem del feto. El diagnóstico se realiza mediante el aislamiento del virus, histopatología del feto y anticuerpos fluorescentes (Fernández, 1993).





2.12.4 Leptospirosis

La leptospirosis es una zoonosis económicamente importante por ser causa de abortos, terneros nacidos muertos y pérdida en la producción de leche. La enfermedad es de distribución mundial y es causada por la bacteria *Leptospira* (Rivera, 2001).

Espiroquetas de las especies *Leptospira interrogans* son una causa común de aborto, así como de terneros nacidos muertos o vivos y débiles. Han sido descubiertas diversas serovariedades: *pomona*, *canicola*, *icterohaemorrhagiae*, *grippotyphosa* y *hardjo* (Salas, 2003). La mayor parte de los abortos iniciados por leptospira ocurren durante el último trimestre de la preñez, de 7 a 10 días después de que se inicio la enfermedad, los microorganismos pueden pasar la barrera placentaria a partir de la circulación materna e invadir al feto, se produce una autólisis del feto (Bearden y Fuquay, 1982).





2.12.5 Otros patógenos causantes de aborto.

- La *salmonelosis* es responsable de aproximadamente el 80% de los abortos inducidos por *Salmonella* sp. Suelen presentarse esporádicamente tras un ataque de diarrea grave. La enfermedad suele ser consecuencia del consumo de pastos o aguas que se encuentran contaminados. El aborto se produce más comúnmente sobre los 7 meses de gestación aunque puede ser variable (Salas, 2003).
- *Listeria monocytogenes* Produce Listeriosis, puede cursar como septicemia asociada (las vacas que abortan pueden morir de septicemia casi a término). Se produce el aborto entre 7 a 8 meses de gestación, el feto presenta focos necróticos en el hígado y otros órganos (Radostitis., et al, 2002).
- *Vibriosis*, El agente causal es el *Campilobacter fetus*, que produce abortos entre los 4 a 8 meses de gestación, también produce alteración de los ciclos astrales,





placentitis (Fernández, 1993). El método de transmisión es a través del contactop sexual, semen contaminado, agua y alimentos contaminados. Las medidas de prevención es atraes de las vacunaciones, uso de I.A (Bearden y Fuquay, 1982).

- La infestación por *Trichomonas fetus* provoca fundamentalmente infertilidad, no obstante, el protozoo flagelado puede originar aborto precoz con menos de 4 meses de gestación. La enfermedad es venérea (Salas, 2003). Produce esterilidad temporal vuelve el celo a los 3 a 4 meses, presentan abortos y piometra. El feto con frecuencia se encuentra macerado y con piometra. Se realiza pruebas de serología, prueba de aglutinación de moco cervical (Radostitis., et al, 2002).
- Los hongos son una causa común de aborto a los 4-9 meses de gestación. Generalmente son de naturaleza esporádica y debidos principalmente a *Aspergillus* sp. y *Mucor* sp. El diagnóstico se puede realizar frecuentemente





a través de lesiones típicas parecidas a las de la tiña sobre el tegumento del feto, placentitis necrótica y alantocorión intercotiledonario con aspecto de cuero, y la presencia de hifas de bongos. No deben usarse forrajes o camas enmohecidos (Salas, 2003).

2.13 Control y Tratamiento

2.13.1 Tratamiento

Según Anderson et al, (2000) no hay un tratamiento efectivo para la neosporosis bovina, el control se basa en prevenir la transmisión y eliminar las vacas infectadas (Cebrián, 2003). Aún no existe información concluyente respecto a la eficacia de la vacuna muerta en reducir la infección fetal o abortos en vacas infectadas o en prevenir la infección post natal en vacas no infectadas. Sin embargo, estudios preliminares indican que la vacuna tiene la capacidad de reducir la incidencia de abortos, pero no genera protección contra la transmisión vertical del parásito (Valenzuela, 2005).

La neosporosis neonatal canina caracterizada por paresias y parálisis del tren posterior, puede





ser tratada con: clindamycina 12.5 a 18.5 mg/kg VO/ 2 – 4 semanas cada 12 horas. También resulta eficaz la combinación de pyrimethamina y sulfonamidas en dosis de 0.25 a 0.5 y 30 mg/kg VO/, respectivamente cada 12 horas en forma oral durante 4 semanas (Moore., et al, 2001).

2.13.2 Quimioterapia

La eliminación del parásito en el bovino infectado a través de la quimioterapia o de la propia respuesta inmune post-infección, se ve dificultada por la habilidad que tiene *N. caninum* para formar quistes en el tejido nervioso, lo cual le da protección y le permite persistir por tiempo indefinido. Los quimioterápicos que son efectivos in vitro o parcialmente efectivos en la especie canina, no serían útiles para bovinos con quistes y agregarían el riesgo de contaminar la leche con residuos químicos (Echaide, 2000).

La quimioterapia podría ser un intento para controlar la infección si se contara con una droga apropiada y de aplicación estratégica.





Pero hay muy poca información disponible sobre la quimioterapia en bovinos. Lindsay et al probaron la actividad de 43 agentes quimioterápicos sobre taquizoítos de *Neospora caninum* cultivados “in vitro”, incluyendo sulfonamidas, dehidrofolatos, timidilatos e ionoforos, macrólidos y tetraciclinas, pero la clindamicina demostró tener la mayor actividad. Un derivado de la triazinona, el toltrazuril, se ha utilizado tanto para la terapia como para la metafilaxis de los coccidios en aves y mamíferos. Para evaluar la medicación con toltrazuril y ponazuril como modo de prevenir la diseminación del parásito y la subsiguiente formación de lesiones cerebrales, se utilizó el modelo ratón (Gottstein, 2002).





2.13.3 Estrategias de control

a) Control de infecciones congénitas.

- Realizar exámenes serológicos a las hembras para reposición, tanto las nacidas en el hato, como las adquiridas de otras ganaderías (Valverde, 2007).
- Se deben eliminar a las vacas infectadas ya que portan, la enfermedad de por vida. Cuando no es posible eliminar todas las vacas seropositivas, se recomienda eliminar sólo las vacas que abortan (Andresen, 2009).
- No dejar las hijas de vacas seropositivas para reposición dado su alto riesgo de ser congénitamente infectadas. (Moore., et al, 2001).
- También es importante examinar las hijas de vacas seropositivas. De preferencia se toman muestras de sangre de las terneras al nacer, antes de que hubiesen tomado





calostro; de lo contrario deben examinarse después de los 5 meses de edad cuando han desaparecido los anticuerpos calostrales. Las terneras positivas son eliminadas (Andresen, 2009).

- En los hatos ganaderos donde se realiza Transferencia de embriones, se debe comprobar que las donantes y receptoras sean seronegativas (Valverde, 2007).
- En lo posible mantener separadas las vacas negativas de las positivas después del parto durante algunos días, para evitar una posible infección a través de los loquios.
- Hacer un seguimiento durante toda la gestación en las vacas, mediante chequeos periódicos para constatar su evolución normal.
- Cuando hay abortos por segunda vez es preferible descartar al animal, ya que va a presentar el problema durante toda su vida reproductiva.





b) Control de posibles transmisiones post natales

Al haberse determinado que el perro es un hospedero definitivo de *Neospora caninum*, se han sugerido las siguientes medidas de control:

- En la mayoría de ganaderías se acostumbra tener muchos perros ya sea para el cuidado del hato ganadero, pero es importante restringir el acceso de estas mascotas a los almacenes de alimentos, para evitar la contaminación fecal.
- Eliminar las placentas, fetos abortados y terneros muertos (incinerar o enterrar) y tratar de impedir que los perros ingieran fetos, placentas.
- Tratar de controlar que los perros contaminen las pasturas, raciones o aguadas con sus heces (Andresen, 2009).





- Desinfección de los materiales contaminados por el aborto.
- Es necesario realizar desparasitaciones a todos los perros de la granja y también realizar exámenes serológicos 2 veces al año para asegurar la seronegatividad de la neosporosis dentro de la granja.

2.14 Medidas Profilácticas

La prevención de la enfermedad en los bovinos mediante el uso de vacunas inactivadas es motivo de investigación. Se han utilizado vacunas a partir de taquizoítos inactivados de *N. caninum* en combinación con diferentes adyuvantes evaluándose la respuesta inmune lograda (Moore., et al, 2001).

2.14.1 Vacunación

a) Bovilis Neoguard.

Vacuna producido por Intervet. Contiene taquizoítos inactivados de *N. caninum*. Dosis: 5 ml (frasco de 50 ml), vía subcutánea, Adyuvante: SPUR, evita reacciones locales y dolor, prolonga inmunidad, Mantener entre 2 a





7 °C.Administración: primer dosis durante el primer tercio de la gestación, repetir a las 3 a 4 semanas, Revacunación: una dosis en el primer tercio de la gestación (Bovilis, 1999).

c) McAllister ha demostrado que con la infección natural se desarrolla un cierto grado de protección contra los abortos. La firma Bayer tiene en el mercado una vacuna inactivada contra *Neospora caninum*, pero cuya efectividad aún no ha sido plenamente comprobada (Andresen, 2009).

Otras medidas de control de la neosporosis podrían incluir la transferencia de embriones a vacas negativas a *Neospora*, ya que es improbable que este patógeno se transmita por esta vía, debido a que los embriones bovinos con zona pelúcida intacta en estado de preimplantación son resistentes a la invasión de este parásito. De esta manera se estaría también controlando la transmisión vertical de la enfermedad (Valenzuela, 2005).





El desarrollo de la enfermedad está relacionado en gran medida por la efectividad del sistema inmune del huésped.

El ganado infectado con *Neospora caninum* desarrolla una respuesta humoral y celular, sin embargo a diferencia de lo que ocurre con el parásito relacionado *T. gondii*, la inmunidad de *Neospora caninum* parece no proteger de la reactivación durante el periodo de gestación y de la transmisión tras placentaria del parásito al feto (Gottstein, 2002).

2.15 Inmunidad

En condiciones naturales, sucede que los animales están sometidos a contagios reiterados y frecuentes, aunque por lo general con dosis bajas; ello hace que conforme el hospedador se va relacionando con el parásito, en aquél se desarrolla una inmunidad protectora que la previene ante las sucesivas infecciones, limitando su número, las posibilidades de multiplicación del parásito y, por ende, la capacidad de producir daño. La inmunidad protectora, según se ha comprobado experimentalmente, oscila entre 3 y 9 meses, según





la especie y es independiente de la existencia de quistes musculares (Aycachi, 2005).

El ganado infectado con *N. caninum* desarrolla una respuesta humoral y celular, sin embargo a diferencia de lo que ocurre con el parásito relacionado *T. gondii*, la inmunidad de *Neospora caninum* parece no proteger de la reactivación durante el periodo de gestación y de la transmisión tras placentaria del parásito al feto (Gottstein, 2002).

La inmunidad celular mediada por células parece ser entonces un mecanismo importante en la resistencia del huésped hacia *Neospora*. En particular las citoquinas de las células T, y el gamma interferón (IFN-g), ha sido demostrado que inhiben la multiplicación celular de la *Neospora* en cultivos celulares. La proliferación de IFN-g producido por las células T ha sido observada después de la infección de las vacas por *Neospora*. La identificación en gran escala de los genes de *Neospora* por recientes estudios de Biología molecular provee favorable posibilidad para desarrollar una vacuna por ingeniería genética (Aycachi, 2005).





2.15.1 Resistencia a la enfermedad.

La habilidad del animal para resistir a la enfermedad puede dividirse en dos categorías:

- Mecanismos de defensa no específicos o nativos.
- Mecanismos de defensa adquiridos: incluyen a los glóbulos blancos fagocíticos, el interferón, el complemento, y otros tipos de leucocitos como los Linfocitos T, en especial los que se denominan células asesinas naturales. Natural Killer T. Los mecanismos de defensa adquiridos pueden dividirse en inmunidad activa, e inmunidad pasiva. La inmunidad adquirida pasivamente es cuando un animal recibe los anticuerpos de una fuente externa. La protección que da la inmunidad pasiva es inmediata, es antígeno específica, pero de vida media corta. Algunos ejemplos de inmunidad pasiva incluyen, el calostro, antitoxinas, y suero exógeno o terapia de plasma (Aycachi, 2005).





2.15.2 Respuesta inmune

En hembras bovinas congénitamente infectadas decrece el riesgo de aborto en preñeces subsiguientes, sugiriendo cierto grado de protección fetal debido a presencia de una inmunorespuesta materna. La inmunidad mediada por células (IMC) desempeña un papel importante en infecciones a *N. caninum* por ser este un organismo endocelular. En hembras bovinas congénitamente infectadas decrece el riesgo de aborto en preñeces subsiguientes, sugiriendo cierto grado de protección fetal debido a presencia de una inmunorespuesta materna. La inmunidad mediada por células (IMC) desempeña un papel importante en infecciones a *N. caninum* por ser este un organismo endocelular (Moore., et al, 2001).

2.16 Pérdidas económicas en la ganadería

Las pérdidas económicas producidas por la Neospora en las explotaciones de bovino son muy altas, la cual pienso que es ignorada por los ganaderos.

- Tales pérdidas en lo hatos ganaderos pueden ser:





- Lento crecimiento del hato ganadero, por los abortos producidos.
- Los costos de manejo reproductivo, tratamientos son muy altos.
- Pérdida de una lactancia, cuando se presentan abortos seguidos.
- Baja producción láctea y menor ganancia de peso.

Es importante destacar que además de los abortos se producen otras pérdidas: en el ganado lechero las vacas infectadas, aunque no aborten, disminuyen la producción láctea y como consecuencia de ambos factores aumenta el descarte prematuro; en un estudio realizado en ganado de carne se comprobó que los animales seropositivos tuvieron una reducción significativa en el incremento de peso diario, en el peso vivo y en el rendimiento a la faena e incrementos significativos en el costo por tratamientos (Gamón, 2003).





La Neosporosis bovina produce grandes pérdidas económicas en la industria de la carne y leche. En Inglaterra se considera que se producen 6000 abortos anuales debido a NC y asignándole un a pérdida de \$800 por cada aborto, se pierden aproximadamente 4.8 millones de dólares. En California, EEUU las pérdidas anuales serían de 35 millones de dólares y en Australia 85 millones de dólares en la industria lechera y 25 millones de dólares para la producción de carne. Campero y Odeón en Argentina han estimado las pérdidas en unos \$80 millones por año considerando el costo por abortos a NC, la reposición por eliminación de vientres seropositivos a NC, el intervalo parto-concepción y la menor producción láctea de la vaquillona en su primera lactancia (Moore., et al, 2001).

2.16.1 Pérdidas económicas en hatos lecheros.

Los incidentes que pueden originar tales pérdidas en la ganado de leche pueden ser:

- Muerte fetal temprana con repetición de celo, incremento del intervalo parto concepción o infertilidad.





- Aborto en el tercio medio de la gestación.
- Natimortos, muerte perinatal o neonatal.
- Incremento en el descarte de vacas. Las vacas infectadas tienen más probabilidad de ser descartadas por bajo desempeño reproductivo (Campero, 2002).
- Reducida producción de leche. Aunque el impacto del aborto en la producción lechera es difícil de estudiar y cuantificar, el incremento del intervalo entre partos puede reducir el número de lactancias si se considera un período de años. Así mismo, las vacas infectadas no abortadas han mostrado una reducción del 4% de su producción en su primera lactancia. En California se determinó que vaquillonas seropositivas produjeron aproximadamente 1kg/ día menos de leche con respecto a aquellas seronegativas (Moore., et al, 2001).
- Reducido valor económico de la vaca para servicio. Las evidencias del mantenimiento de la infección a través de las generaciones





hacen permanecer la infección en el rodeo reduciendo el valor de dichas hembras. En otro trabajo, las vacas seropositivas fueron eliminadas 6 meses antes que las vacas seronegativas.

- A ello se le suman las pérdidas de tipo indirectas ocasionadas por gastos en el diagnóstico, servir nuevamente las vacas abortadas, incremento en el tiempo de lactancia, costos de reemplazo de vientres si las vacas abortadas se eliminan.
- La menor producción de leche, ya sea en vaquillonas o en vacas, y la menor calidad y peso de la canal en animales infectados por *N. caninum*, demuestran la patogenicidad y efectos nocivos del protozoo sobre la normal fisiología de los animales de producción (Campero, 2002).
- Hatos lecheros de California y Australia pierden anualmente a causa de esta enfermedad 35 y 85 millones de dólares, respectivamente. La tasa de abortos





ocasionados por *N. caninum* en California y en Holanda varían del 20% al 30%. Cada aborto provoca un costo al productor de U\$S 600 a 1000 siendo las pérdidas anuales por aborto del 5 al 15% de las preñeces en rodeos para leche de California, estimando que existen allí 1.2 millones de vacas lecheras en producción por lo que se producirían unos 40.000 abortos por *N. caninum*. (Campero, 2002).

2.16.2 Pérdidas Económicas en hatos de carne

N. caninum ocasiona también importantes pérdidas en los hatos para carne. En Australia, las pérdidas fueron estimadas en 25 millones de dólares para la producción de carne por la pérdida del 2 al 5% de crías por esta causa

En un estudio realizado en rodeos para carne en Australia observaron 41% de abortos debido a *N. caninum*. Otras pérdidas tales como baja ganancia de peso postdestete y pobre calidad de la media res fueron asociados con animales seropositivos. En un estudio de seroprevalencia realizado en rodeos para carne se detectaron





diferentes pérdidas económicas como incremento en el riesgo de pérdidas por abortos y terneros nacidos muertos además de las pérdidas por descarte de vacas por fallas reproductivas (Campero, 2002).

Un estudio efectuado en 55 rodeos para carne en el noroeste de USA determinó una seroprevalencia del 24% teniendo todos los rodeos al menos un animal seropositivo mientras que en España, la seroprevalencia fue del 17.9% y el 55.1% de los rodeos fueron positivos (Campero, 2002).

2.17 Prevalencia y situación actual de la Neosporosis bovina

A partir del año 1991 la neosporosis es reconocida entre las causas importantes de aborto en bovinos en distintos países. En regiones de Australia, EE.UU., Gran Bretaña, Holanda y Nueva Zelanda, el 21, 24, 34, 25 y 28 % respectivamente de los abortos analizados, fueron causados por esta enfermedad. En ciertas regiones de California, EE.UU., se le





atribuye responsabilidad de hasta el 42% de los abortos analizados.

En algunas regiones las estimaciones del porcentaje de rodeos lecheros infectados y la prevalencia observada fueron: en Normandía, Francia, 64%, y 6%; en Asturias, España, 91% y 31%; en otras provincias del Noroeste España, 83,2% y 35,9% y en Bahía, Brasil, 93% y 14%, respectivamente. En Holanda se encontró que el 78% de los rodeos tenía reactores positivos y en Nueva Zelanda la prevalencia nacional fue del 30%. En la cuenca lechera central de Argentina, el 97% de los rodeos tuvo reactores a *N. caninum* y la prevalencia fue del 34% (Echaide, 2000)

Si se estudia la seroprevalencia en animales con antecedentes de aborto las cifras aumentan, así, en Francia se han encontrado cifras de un 26%, y en Nueva Zelanda del 39%. En Asturias en ganaderías de leche tenemos un 90,7 de rebaños positivos con una seroprevalencia individual del 29,6% (Cebrián, 2003).





Los porcentajes de abortos atribuidos a Neospora varían dependiendo de regiones y países, de si los abortos proceden de explotaciones con antecedentes de abortos o no y de las técnicas empleadas en el laboratorio de diagnóstico. En un estudio realizado en Holanda de 2.059 fetos abortados 350 (17%) tenían lesiones histológicas compatibles con Neospora y la inmunohistoquímica resultó positiva en 266. En California entre los años 85 y 89 de 468 abortos, 89 (19%) fueron atribuidos a Neospora representando el 43,8% de los casos en que se había podido emitir un diagnóstico. En el Reino Unido el 9% de los abortos se atribuyen a esta causa, siendo Neospora la infección mas frecuentemente diagnosticada. En la zona centro de Estados Unidos en un estudio de 2.552 fetos abortados en el 2, 7% se diagnosticó Neospora como agente causal (Cebrián, 2003).



Cuadro 1: Prevalencia de <i>Neospora caninum</i> en rodeos para carne				
País/Región	Rodeos Pos/Total	% Rodeos Positivos	Categ.	Autor y técnica
USA	55/55	100%	Vaca	Sanderson et al. 2000, ELISAc
España	119/216	55.1%	Vaca	Quintanilla et al. 1999, ELISA
Canadá	8/8	100%	Vacas	Waldner et al. 1998, ELISA
Argentina (Corrientes)	86/120	71.7%	Ternero	Moore et al. 2000c, IFI
Argentina (Bs As)	9/17	52.9%	Vaca	Moore et al., IFI (no publicado)
Argentina (La Rioja)	2/31	16.1%	Vacas	Moore et al., IFI (no publicado)

FUENTE: (Moore., et al, 2001).

2.18 Situación en Latinoamérica

En numerosos países de América Latina se ha detectado *N. caninum* (Ver Tabla 1), mediante técnicas serológicas e IHQ. Estos datos no permiten realizar comparaciones entre países, ya que se utilizaron diferentes técnicas, como también se consideraron distintos tipos de animales entre los estudios, siendo en algunas determinaciones animales al azar y en otras, animales que han presentado problemas reproductivos previos. Sin embargo, sí es posible afirmar que *Neospora* está presente en varios de los países analizados, en los cuales la investigación es permanente (Valenzuela, 2005).



TABLA 1. Prevalencia de anticuerpos en vacas y detección de *Neospora caninum* en fetos en Latinoamérica.

País	Tipo de animal	positivos/Nº muestras	Positivos (%)	Técnica	Referencia
Argentina	feto lechería	20/82	24,4	IFAT	Venturini et al., 1999
	feto carne	1/22	4,5		
	vacas abortadas	122/189	64,5		
	feto lechería	26/354	7,3	IHQ	Campero, 2002
	vacas lechería	---	16,1	IFAT	
	Lechería s/probl.	174/1048	16,6	IFAT IHQ	Moore et al., 2002
	lechería c/probl.	323/750	43,1		
	fetos	29/43	67,4		
	carne	15/305	4,9	IFAT	Moore et al., 2003 b
fluidos fetales (carne y leche)	26/66	27,4	IFAT	Moore et al., 2003 a	
Brasil	lechería	63/447	14,1	IFAT	Gondim et al., 1999
	feto	25/223	11,2	IFAT	Corbellini et al., 2002
	lechería	89/663	14,3	IFAT	Guimarães et al., 2004
	fetos	37/161	23,0	Histopatol. IHQ	Corbellini et al., 2005
	fetos	34/161	21,1		
Chile	lechería	-----	50,0 20,0	ELISA IFAT	Meléndez et al., 1999
	lechería	20/55	36,4	IFAT	Pattitucci et al., 1999
	lechería	83/371	22,4	IFAT	Pattitucci et al., 2000
Colombia	lechería	193/357	54,1	ELISA	Zambrano et al., 2001
Ecuador	lechería	166/395	42	ELISA	Lozada, 2004
México	feto lechería	73/211	34,6	Histopatol.	Morales et al., 2001
	feto lechería	41/73	56,2	IHQ	
	Paraguay	lechería	110/187	58,8	ELISA
lechería		107/297	36,0	ELISA	Osawa et al., 2002
carne		155/582	26,6		
Perú	fetos lechería	16/29	55,2	IHQ	Rivera et al., 2000
	lechería	18/29	62,1	IFAT	
Uruguay	lechería	135/844	16	ELISA	Piaggio et al., 2004
	lechería	130/217	60	IFAT	Kashiwazaki et al., 2004

FUENTE: Valenzuela, 2005.



2.19 Investigaciones de Neospora bovina en Ecuador.

En **Ecuador** se han hecho pocas investigaciones sobre la Neopporosis bovina, tenemos el trabajo de investigación de Lozada en 2004.

2.19.1 Determinación de la presencia de anticuerpos a neospora caninum en hatos lecheros de la Sierra Centro Norte del Ecuador, por prueba inmunoenzimática.

Muestras realizadas en total, 395 vacas adultas no preñadas o en el primer tercio de gestación de 34 ganaderías lecheras de la zona centro-norte de la Sierra Ecuatoriana con diferentes tasas de abortos y reabsorciones.

Todas con control vacunal contra IBR, DVB, PI₃, BRSV, Leptospirosis y brucelosis, o se las consideraba libre de alguna de ellas. El promedio en las tasas de aborto de los hatos fue de 6,21% y 11.66% de reabsorción fetal (Lozada, 2004).

- *Recolección y almacenamiento de muestras.-*
Se tomaron muestras de sangre de la vena de la cola en tubos de vidrio sin anticoagulante,





posteriormente se centrifugaron a 3000 rpm y se extrajo al menos 4 ml de suero, éstos se almacenaron en congelación a -20°C (Lozada, 2004).

- *Serología.*- Para determinar la presencia de anticuerpos a *N. caninum* se utilizó un kit comercial de ELISA (CHEKIT[®]-Neospora, Bommeli Diagnostics, Intervet) siguiendo el protocolo del fabricante para ello. Se consideró positivos a aquellas muestras que tras de la lectura de las densidades ópticas mostraron un valor de $>50\%$, negativas $<40\%$ y sospechoso entre 40 y 50% (Lozada, 2004).
- *Análisis.*- Cualitativo.- Presencia de anticuerpos anti-*N. caninum* en vacas de la zona centro norte de la sierra ecuatoriana. Cuantitativo.- análisis porcentual de los casos positivos, negativos y sospechosos. Establecimiento de una posible relación entre los casos positivos a *N. caninum* y abortos (Lozada, 2004).





- **Resultados.-** Los resultados de laboratorio determinan que el 42% de las muestras son positivos a la presencia de anticuerpos anti-*N. caninum*, 2,8% es sospechosa y el 55,2% es negativo.

La seroprevalencia en vacas con antecedentes de *reabsorción fetal* de un total de 27, 48.1% son positivas, 51.9% negativas no hay sospechosas.

En 110 vacas con *antecedentes de aborto* el 71,8 % son positivas, 25,5% negativas y 2,7% sospechosas.

De 17 Animales con *antecedente de aborto y reabsorción fetal* el 76,5% son positivos, 23,5% negativos y 0% sospechosos.

De las muestras analizadas 241 animales no tienen antecedentes de abortos o reabsorción fetal, la seropositividad es de 25,3%, 3,3% son sospechosos y 71,4% negativos a anticuerpos anti *N.caninum*.

De 166 animales seropositivos, 63,3% han tenido alguna vez, al menos, un aborto y/o





reabsorción, y el 36,7% no tuvieron dichos antecedentes (Lozada, 2004).

TABLA 2. Casos Positivos, negativos y sospechosos a *N. caninum* en la Sierra Centro Norte del Ecuador.

Lugar Hda.	# animales en la hacienda	# muestras analizadas	RESULTADOS					
			Positivos		Sospechos		Negativos	
			Nº	%	Nº	%	Nº	%
Alóag	200	11	4	36,4	1	9,1	6	54,5
Alóag	217	10	2	20	0	0	8	80
Alóag	365	10	7	70	0	0	3	30
Alóag	460	10	8	80	0	0	2	20
Alóag	80	10	1	10	1	10	8	80
Alóag	44	20	6	30	0	0	14	70
Amaguaña	160	10	2	20	0	0	8	80
Cayambe	97	10	6	60	0	0	4	40
Cayambe	102	10	6	60	0	0	4	40
El Chaupi	120	10	4	40	3	30	3	30
El Chaupi	171	10	6	60	0	0	4	40
El Murco	77	10	2	20	0	0	8	80
Ibarra	160	13	10	76,9	0	0	3	23,1
Ibarra	160	6	6	100	0	0	0	0
Ibarra	160	11	9	81,8	0	0	2	18,2
Ibarra	170	10	9	90	0	0	1	10
Lasso	174	20	5	25	0	0	15	75
Machachi	165	10	3	30	0	0	7	70
Machachi	178	11	10	90,9	0	0	1	9,1
Machachi	191	10	7	70	1	10	2	20
Machachi	163	10	7	70	0	0	3	30
Machachi	180	10	4	40	1	10	5	50
Machachi	380	10	3	30	0	0	7	70
Machachi	380	11	2	18,2	0	0	9	81,8
Mulaló	120	17	8	47,1	0	0	9	52,9
Nanegalito	61	10	8	80	1	10	1	10
Patichubamba	160	10	1	10	0	0	9	90
Píllaro	75	6	2	33,3	0	0	4	66,7
Píllaro	86	18	3	16,7	2	11,1	13	72,2
Píllaro	111	17	3	17,6	0	0	14	82,4
Píllaro	110	16	4	25	0	0	12	75
Tambillo	91	18	2	11,1	1	5,6	15	83,3
Tambillo	200	10	4	40	0	0	6	60
Tambillo	200	10	2	20	0	0	8	80
TOTAL	5768	395	166	11	218			
PROMEDIO			42	2.8	55.2			

FUENTE: Lozada E, 2004.

3. CONCLUSIONES

Realizado este trabajo sobre la Neosporosis bovina se llega a concluir:

- Es una enfermedad reproductiva causada por *Neospora caninum*, un protozoo parasitario que produce abortos en las vacas gestantes entre el tercer y el sexto mes de gestación.
- Los estadios parasitarios son: Taquizoitos de forma infectiva en el hospedero intermediario, quistes tisulares contienen bradizoitos y ooquistes no esporulados y esporulados eliminados en las heces del perro.
- El hospedero definitivo es el perro y el intermediario el bovino y otros rumiantes.
- Hay dos vías de transmisión, vertical (congénita) y horizontal (oral).
- El principal signo clínico en las vacas gestantes es el aborto, momificación fetal, si llega al término de la gestación el ternero nace muy débil, atáxico, con peso muy bajo y se puede morir en pocos días de nacido.



- Realizado la histopatología de los tejidos fetales se puede observar neningoencefalitis necrótico, miocarditis, miositis no supurativa.
- Las técnicas mas importantes para el diagnostico de N. caninum son IHQ, PCR, Test de inmunofluorescencia indirecta (IFAT) y la ELISA que se utiliza para determinar el nivel de anticuerpos de N. caninum.
- Al diagnosticar la neosporosis bovina hay que tomar en cuenta otras enfermedades reproductivas que producen abortos en la gestación tales como la Brucelosis, BVD, Rinotraqueitis infecciosa (IBR), leptospirosis.
- En la actualidad un tratamiento efectivo para la Neosporosis no existe por lo cual es importante poner en práctica todas las medidas preventivas como la vacunación, mejorar el manejo reproductivo.
- Es una enfermedad reproductiva que ocasiona grandes pérdidas económicas dentro de la ganadería de leche y carne.
- Tiene una distribución a nivel mundial y en la actualidad es la principal causa de aborto en los bovinos.





- En nuestro país Lozada en 2004 realizó un trabajo que consistió: en Determinación de la presencia de anticuerpos a *Neospora caninum* en hatos lecheros de la sierra centro norte del Ecuador por prueba inmunoenzimática (ELISA).



4. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA.

CORDERO DEL CAMPILLO M, Rojo F, Martínez A, Sánchez C, Hernández S, Navarrete I, et al. Parasitología Veterinaria: Parte III: Cap. 21: Parasitosis del sistema reproductor. 1ª Edición. Madrid: McGrawHill – Interoamericana.1999. Pág. 330, 331, 332.

GAMÓN J. Detección de anticuerpos de *Neospora caninum* en la zona norte de la cuenca lechera del departamento de Santa Cruz. (Tesis de Grado). (En línea). Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Bolivia 2003. (Consultado: 30/03/2011) Disponible en: http://www.fcv.uagrm.edu.bo/sistemabibliotecario/doc_tesis/GAMON%20A.%20EDUARDO-20101119-105009.pdf

ECHAIDE I, La Neosporosis Bovina. Jornada sobre enfermedades emergentes del bovino. Santa Fe –Argentina.2000. (Consultado 5/03/2011) URL:http://www.produccionanimal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/enfermedades_reproduccion/14-la_neosporosis_bovina.pdf

OVIDO T, Betancur C, Maestra A, González M, Mestra P, Reza L. Rev.MVZ: Estudio serológico sobre neosporosis en bovinos con problemas reproductivos en Montería, Córdoba, Colombia. Junio 2006. (Consultado 20/02/ 2011). Vol. 12(1): Pág. 929-933.

URL Disponible en: www.unicordoba.edu.co/revistas/revistamvz/mvz-121/121-7.pdf.

AYCACHI R. Neospora caninum – Parasitología. Agosto 2005. (Internet). (Consultado 20/02/ 2011.) Disponible: <http://www.monografias.com/trabajos30/neospora-caninum/neospora-caninum.shtml>

CAMPERO Carlos, Pérdidas provocadas por *Neospora caninum* en bovinos. Argentina, Brasil, Chile, Paraguay y Uruguay- 11º Encuentro de Veterinarios Endoparasitólogos Rioplatenses. Tandil 22 a 24/May/2002. (Consultado: 20/032011). URL:http://www.inta.gov.ar/balcarce/info/documentos/ganaderia/bovinos/sanidad/enf_repro/NC2002.pdf.

GOTTSTEIN B. Neospora Caninum: Causa de Aborto en Bovinos.Presentación realizada en el XXII Congreso Mundial de Buiatria, Hannover, Alemania 18-23 Agosto de 2002. (Consultado 27/02/2011)Traducción: Susana Conigliaro. Disponible: <http://www.cdvsa.com.ar/Images/pdf/Neosporosis.pdf>

VALENZUELA P. Neosporosis en bovinos y caninos. Monografías Electrónica de Patología Veterinaria. 2005 (Consultado 20/02/2011) Vol.: 2(1): Págs.: 17-33.

URL: <http://www.patologiaveterinaria.cl/Monografias/MEPAVET1-2005/PDF/Mepavet08.pdf>





RADOSTITIS O, Gay C, Bood D y Hinchcliff K. Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. Novena ed. Madrid; McGRAW Hill – Interamericana: 2002. Vol. II. Págs. 1035, 1553,- 1555.

FREDES F, Neosporosis. Depto. Medicina Preventiva Animal, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias, Univ. de Chile.2003. (fecha de acceso 1512/2010)

URL:http://www.produccionanimal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/parasitarias/parasitarias_bovinos/26-neosporosis.htm.

VIGNAU M, Venturini L, Romero J, Fernando Diego y Basso W. Parasitología práctica y Modelos de Enfermedades Parasitarias en los Animales Domésticos. 1ª ed. Universidad Nacional de La Plata.2005. Pag.23

MOORE D. Odeón A y Campero C. Vet. Ar: Neosporosis bovina. Dic. 2001. (Consultado 05/02/2011) Vol. XVIII. N° 180: 752. Disponible:http://www.inta.gov.ar/balcarce/info/documentos/ganaderia/bovinos/sanidad/enf_repro/MooreNcanimun.PDF

CEBRIÁN L. Barberán M. Ferrer L. Neosporosis y Aborto en el Ganado Bovino. Dpto. de Patología Animal. Facultad de Veterinaria Zaragoza. 2003. (Consultado 26/03/2011).

URL: <http://www.vetuy.com/articulos/bovinos/050/0009/bov009.htm>.

MOORE D, Odeón A, Venturini M y Campero C. Revista Argentina de Microbiología: Neosporosis bovina: Conceptos generales, inmunidad y perspectivas para la vacunación.(En línea). Balcarce 2005. 37: 217-228. (fecha de acceso 15/03/2011). Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/pdf/ram/v37n4/v37n4a11.pdf>

FORT M. Neospora caninum: Estudio seroepidemiológico en bovinos de la provincia de La Pampa. Nov.2003. (Consultado 20/03/ 2011). Disponible: <http://www.inta.gov.ar/Anguila/info/pdfs/publicaciones/publi52.pdf>. Email: mfort@anguila.com.ar

BOVILIS N. Neosporosis en Uruguay. Intervet.1999. (Consultado 15/12/2010) URL: http://www.sinervia.com/library_files/951429225_Neosporosis%20en%20Uruguay.pdf

SANTANA O, Ramos M, Cruz C, Castellano C, Medina L y Quezada D. *Neospora Caninum*: Detección de ADN en Sangre durante la Primera Gestación de Vaquillas Infeccionadas Naturalmente. Aguascalientes 2010. (Consultado 20/03/2011). Vet.Mex. Vol 41(2). Disponible en: <http://www.ejournal.unam.mx/rvm/vol41-02/RVM041000206.pdf>

ROSEMBERGER G, Enfermedades de los bovinos. 4ta ed. Buenos Aires; Inter – Medica.2005. Vol. II. págs. 977 y 978.





FERNANDEZ, L. Reproducción aplicada en el ganado bovino lechero. México: Trillas. 1993. Págs. 94,- 97.

RIVERA H. Causas frecuentes de aborto bovino. Rev. Inv. Perú 2001. Vol: 12(2). Págs: 117 – 122. (consultado 15/12/2010). Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rivep/v12n2/a14v12n2.pdf>.

BEARDEN J y FUQUAY J. Reproducción animal aplicada. México: El manual moderno. 1982. Págs. 315, 316, - 319.

SALAS G. Enfermedades del Tracto Reproductor. Memorias del “Curso Precongreso Necropsias, Toma y envío De Muestras En Bovinos”. México.2003.

URL:<http://www.ammveb.net/BIBLIOTECA/precongreso/Necropsias/MEMORIAS%2520%2520PRECONGRESO%2520NECROPSIAS.doc+neosporum+caninum%2Bbovino&cd=7&hl=es&ct=clnk&gl=ec>

ANDRESEN H. Capítulo 8: Problemas Reproductivos. 2009. (en línea) (Consultado:15/12/2010.)

URL disponible: <http://handresen.perulactea.com/2009/05/19/capitulo-8-problemas-reproductivos/>

VALERDE, E. Epidemiología de la Neosporosis en los rumiantes (Monografía de grado) Universidad de Cuenca: 2007. Págs. 29, 30, - 32.

LOZADA E. Determinación de la presencia de anticuerpos a Neospora caninum en hatos lecheros de la sierra Centro Norte del Ecuador, por Prueba Inmunoenzimática. Tesis de Doctor en Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Central del Ecuador. Julio 2004. Disponible en: <http://www.slideshare.net/bosquezbjose/taller-practico-2853522>. E-mail: eflozada2003@yahoo.es. (Consultado 01.Abril.2011)





5. BIBLIOGRAFÍA

1. ANDRESEN H. Capítulo 8: Problemas Reproductivos. 2009. (en línea)
(Consultado:15/12/2010.)
URL disponible: <http://handresen.perulactea.com/2009/05/19/capitulo-8-problemas-reproductivos/>
2. AYCACHI R. Neospora caninum – Parasitología. Agosto 2005. (Internet).
(Consultado 20/02/ 2011.) Disponible:
<http://www.monografias.com/trabajos30/neospora-caninum/neospora-caninum.shtml>
3. BEARDEN J y FUQUAY J. Reproducción animal aplicada. México: El manual moderno. 1982. Págs. 315, 316, - 319.
4. BOVILIS N. Neosporosis en Uruguay. Intervet.1999. (Consultado 15/12/2010) URL:
http://www.sinervia.com/library_files/951429225_Neosporosis%20en%20Uruguay.pdf
5. CAMPERO Carlos, Pérdidas provocadas por *Neospora caninum* en bovinos. Argentina, Brasil, Chile, Paraguay y Uruguay- 11° Encuentro de Veterinarios Endoparasitólogos Rioplatenses. Tandil 22 a 24/May/2002. (Consultado: 20/032011).
URL:http://www.inta.gov.ar/balcarce/info/documentos/ganaderia/bovinos/sanidad/enf_repro/NC2002.pdf.
6. CEBRIÁN L. Barberán M. Ferrer L. Neosporosis y Aborto en el Ganado Bovino. Dpto. de Patología Animal. Facultad de Veterinaria Zaragoza. 2003. (Consultado 26/03/2011).
URL: <http://www.vetuy.com/articulos/bovinos/050/0009/bov009.htm>.
7. CORDERO DEL CAMPILLO M, Rojo F, Martínez A, Sánchez C, Hernández S, Navarrete I, et al. Parasitología Veterinaria: Parte III: Cap. 21: Parasitosis del sistema reproductor. 1ª Edición. Madrid: McGrawHill – Interoamericana.1999. Pág. 330, 331, 332.
8. ECHAIDE I, La Neosporosis Bovina. Jornada sobre enfermedades emergentes del bovino. Santa Fe –Argentina.2000. (Consultado 5/03/2011)
URL:http://www.produccionanimal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/enfermedades_reproduccion/14-la_neosporosis_bovina.pdf
9. FERNANDEZ, L. Reproducción aplicada en el ganado bovino lechero. México: Trillas. 1993. Págs. 94,- 97.
10. FORT M. Neospora caninum: Estudio seroepidemiológico en bovinos de la provincia de La Pampa. Nov.2003. (Consultado 20/03/ 2011). Disponible:
<http://www.inta.gov.ar/Anguila/info/pdfs/publicaciones/publi52.pdf>. Email: mfort@anguila.com.ar





11. FREDES F, Neosporosis. Depto. Medicina Preventiva Animal, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias, Univ. de Chile.2003. (fecha de acceso 1512/2010)
[URL:http://www.produccionanimal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/parasitarias/parasitarias_bovinos/26-neosporosis.htm](http://www.produccionanimal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/parasitarias/parasitarias_bovinos/26-neosporosis.htm).
12. GAMÓN J. Detección de anticuerpos de *Neospora caninum* en la zona norte de la cuenca lechera del departamento de Santa Cruz. (Tesis de Grado). (En línea). Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Bolivia 2003. (Consultado: 30/03/2011) Disponible en: http://www.fcv.uagrm.edu.bo/sistemabibliotecario/doc_tesis/GAMON%20A.%20EDUARDO-20101119-105009.pdf
13. GOTTSTEIN B. Neospora Caninum: Causa de Aborto en Bovinos.Presentación realizada en el XXII Congreso Mundial de Buiatria, Hannover, Alemania 18-23 Agosto de 2002. (Consultado 27/02/2011)Traducción: Susana Conigliaro. Disponible: <http://www.cdvsa.com.ar/Images/pdf/Neosporosis.pdf>
14. LOZADA E. Determinación de la presencia de anticuerpos a *Neospora caninum* en hatos lecheros de la sierra Centro Norte del Ecuador, por Prueba Inmunoenzimática. Tesis de Doctor en Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Central del Ecuador. Julio 2004. Consultado 01.Abril.2011) Disponible en: <http://www.slideshare.net/bosquezbjose/taller-practico-2853522>. E-mail: eflozada2003@yahoo.es.
15. MOORE D. Odeón A y Campero C. Vet. Ar: Neosporosis bovina. Dic. 2001. (Consultado 05/02/2011) Vol. XVIII. N° 180: 752. Disponible:http://www.inta.gov.ar/balcarce/info/documentos/ganaderia/bovinos/sanidad/enf_repro/MooreNcanimun.PDF
16. MOORE D, Odeón A, Venturini M y Campero C. Revista Argentina de Microbiología: Neosporosis bovina: Conceptos generales, inmunidad y perspectivas para la vacunación.(En línea). Balcarce 2005. 37: 217-228. (fecha de acceso 15/03/2011). Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/pdf/ram/v37n4/v37n4a11.pdf>
17. OVIEDO T, Betancur C, Maestra A, González M, Mestra P, Reza L. Rev.MVZ: Estudio serológico sobre neosporosis en bovinos con problemas reproductivos en Montería, Córdoba, Colombia. Junio 2006. (Consultado 20/02/ 2011). Vol. 12(1): Pág. 929-933.
URL Disponible en: www.unicordoba.edu.co/revistas/revistamvz/mvz-121/121-7.pdf.
18. RADOSTITIS O, Gay C, Bood D y Hinchcliff K. Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. Novena ed. Madrid; McGRAW Hill – Interamericana: 2002. Vol. II. Págs. 1035, 1553,- 1555.





19. RIVERA H. Causas frecuentes de aborto bovino. Rev. Inv. Perú 2001. Vol: 12(2). Págs: 117 – 122. (consultado 15/12/2010). Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rivep/v12n2/a14v12n2.pdf>.
20. ROSEMBERGER G, Enfermedades de los bovinos. 4ta ed. Buenos Aires; Inter – Medica.2005. Vol. II. págs. 977 y 978.
21. SALAS G. Enfermedades del Tracto Reproductor. Memorias del “Curso Precongreso Necropsias, Toma y envío De Muestras En Bovinos”. México.2003.
[URL:http://www.ammveb.net/BIBLIOTECA/precongreso/Necropsias/MEMORIAS%2520%2520PRECONGRESO%2520NECROPSIAS.doc+neoporum+caninum%2Bbovino&cd=7&hl=es&ct=clnk&gl=ec](http://www.ammveb.net/BIBLIOTECA/precongreso/Necropsias/MEMORIAS%2520%2520PRECONGRESO%2520NECROPSIAS.doc+neoporum+caninum%2Bbovino&cd=7&hl=es&ct=clnk&gl=ec).
22. SANTANA O, Ramos M, Cruz C, Castellano C, Medina L y Quezada D. *Neospora Caninum*: Detección de ADN en Sangre durante la Primera Gestación de Vaquillas Infectadas Naturalmente. Aguascalientes 2010. (Consultado 20/03/2011). Vet.Mex. Vol 41(2). Disponible en: <http://www.ejournal.unam.mx/rvm/vol41-02/RVM041000206.pdf>
23. VALENZUELA P. Neosporosis en bovinos y caninos. Monografías Electrónica de Patología Veterinaria. 2005 (Consultado 20/02/2011) Vol.: 2(1): Págs.: 17-33.
URL: <http://www.patologiaveterinaria.cl/Monografias/MEPAVET1-2005/PDF/Mepavet08.pdf>
24. VALERDE, E. Epidemiología de la Neosporosis en los rumiantes (Monografía de grado) Universidad de Cuenca: 2007. Págs. 29, 30, - 32.
25. VIGNAU M, Venturini L, Romero J, Fernando Diego y Basso W. Parasitología práctica y Modelos de Enfermedades Parasitarias en los Animales Domésticos. 1ª ed. Universidad Nacional de La Plata.2005. Pag.23





6. ***ANEXOS***

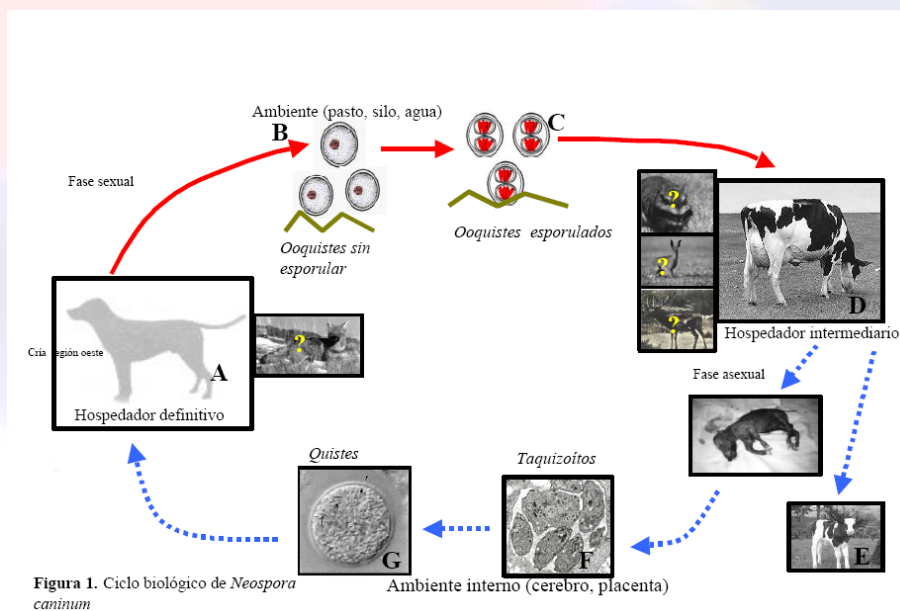


Hospedero definitivo (perro)



FUENTE: Bovilis, 1999

Ciclo biológico *Neospora caninum*.



FUENTE: Fort, 2003

Estadios parasitarios de *N. caninum*.

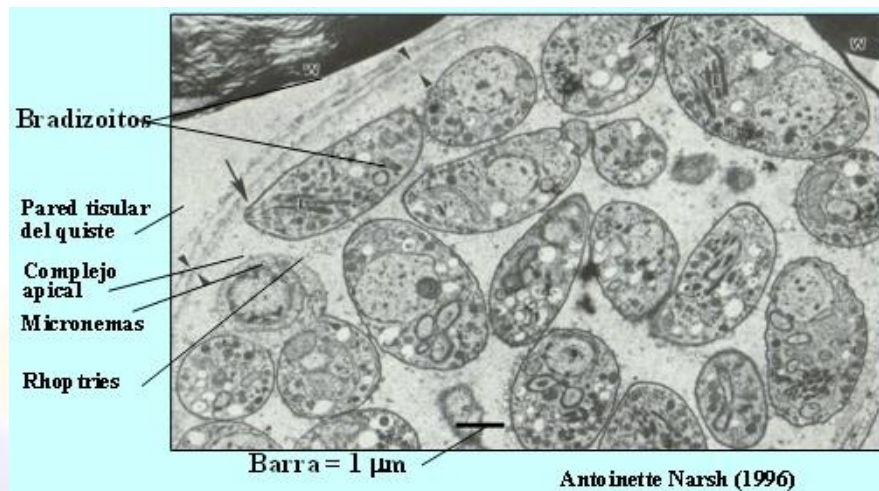
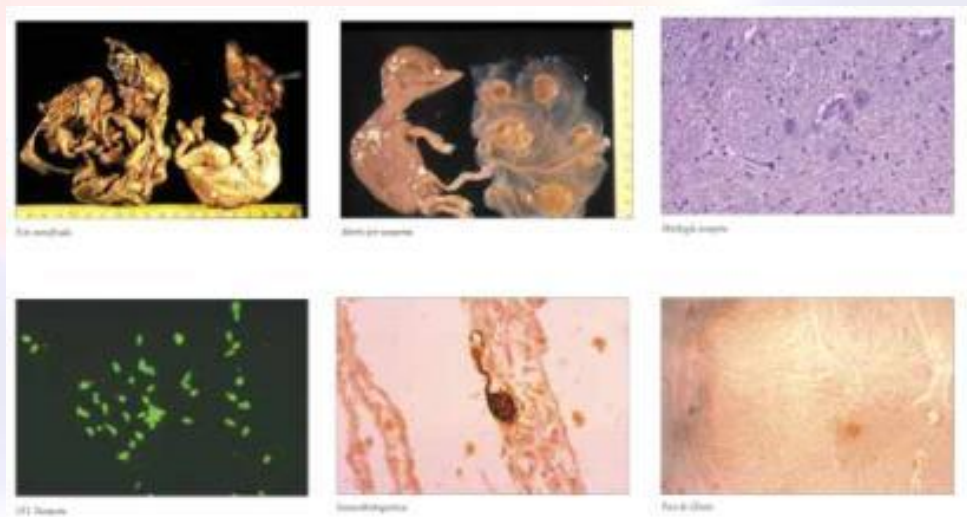


Fig 5. Microfotografía de un quiste tisular de *Neospora caninum* (equino)

FUENTE: Andresen, 200

Patogenia y cuadro clínico.



FUENTE: Cebrián, 2003.